

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 288

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel GANDRILLE

Né le 1^{er} Avril 1912, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or)

Interne des Hôpitaux de Paris

Les Hémorragies Digestives Post-Opératoires

Rôle du Système Nerveux végétatif dans leur déterminisme

Président : M. le Professeur DUVAL

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

—
1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152004_0077

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel GANDRILLE

Né le 1^{er} Avril 1912, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or)

Interne des Hôpitaux de Paris

Les Hémorragies Digestives Post-Opératoires

Rôle du Système Nerveux végétatif dans leur déterminisme

Président : M. le Professeur DUVAL

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1941

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	PASTEUR - VALLE- RY - RADOT
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LÉVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale	LAIGNEL-LAVASTINI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	N...
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	N...
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT, Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale

HUGUENIN Anatomie-Pathol.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 PIÉDELIEVRE ... Médecine légale.
 VANDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULÉ		BROCQ	
LATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.)...		MOULONGUET ...	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SÉZARY		FEY	
MM.			
ECALLE	Clinique obstétricale.		
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Educacion physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

*En témoignage de reconnaissance pour
leur très grande bonté et pour les exemples
d'honneur, de travail et de devoir qu'ils ont
été pour moi.*

A MES FRERES ET SŒURS

Au Docteur Jacques BOUREE

A MA FEMME

A Monsieur le Professeur P. DUVAL

Professeur de Clinique Chirurgicale
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous avait fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

In Memoriam.

A Monsieur le Docteur MOUTIER

Chef de Laboratoire à la Clinique Propédeutique

A Monsieur le Docteur A. TZANCK

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur REILLY

Chef de laboratoire
à la Clinique des Maladies infectieuses

A Monsieur le Docteur J. HUTINEL

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux

In memoriam.

A Monsieur le Docteur A. AUBIN

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur A. MARTIN

Médecin de l'Hôpital Pasteur

*Dont nous avons pu comme élève et
comme malade apprécier la bonté et le dé-
vouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

Monsieur le Professeur M. LABBE (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur F. LEJARS (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur A. BAUDOUIN
Monsieur le Docteur F. TREMOLIERES
Monsieur le Docteur CATHALA

Externat

1934-35 Monsieur le Docteur L. BAZY
1935-36 Monsieur le Professeur P. NOBECOURT
1936-37 Monsieur le Docteur Ch. FLANDIN
1937-38 Monsieur le Professeur PASTEUR VAL-
LERY-RADOT

Internat

1939-41 Monsieur le Professeur agrégé A. BAS-
SET
1941-42 Monsieur le Professeur agrégé F. DE
GAUDART D'ALLAINES

A Monsieur le Professeur agrégé A. AMELINE
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé J. PATEL
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Sylvain BLONDIN
Chirurgien des Hôpitaux

Au Docteur Th. GIBERT

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT
Messieurs les Docteurs BLANQUINE,
BROUET (Professeur agrégé), MALGRAS,
POUMEAU DELILLE

A MES CAMARADES
DU GROUPE CHIRURGICAL MOBILE 6

A MES AMIS D'ETUDES ET D'INTERNAT

INTRODUCTION

« Tout ce qui nous arrive mobilise un peu tout ce qui est en nous et a des retentissements partout. L'acte opératoire n'échappe pas à la loi. La plus petite opération locale met en mouvement humeurs, sympathique et leucocytes, comme une pierre jetée dans une eau calme crée des ondes qui ne s'arrêtent apaisées qu'aux rives lointaines. » (LERICHE.)

Les hémorragies digestives post-opératoires, qui rentrent dans le cadre de la maladie post-opératoire, dont elles ne sont qu'un des facteurs, peuvent se voir à la suite des interventions les plus diverses; elles représentent une complication assez rare certes, mais de pronostic en général grave.

Diverses pathogénies en ont été fournies, mais il ne semble pas qu'elles aient donné entière satisfaction.

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier le rôle du système nerveux végétatif sur l'apparition de ces hémorragies, puis nous nous demanderons

quels éléments peuvent mettre en jeu ce système végétatif.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer l'exposé de cette question, de remercier particulièrement Monsieur REILLY, qui a bien voulu nous autoriser à nous servir de ses travaux pour la rédaction de cette étude pathogénique ; une de ses élèves, Mademoiselle BONNENFANT, nous a exposé les résultats des recherches du laboratoire de la Clinique des Maladies infectieuses, et ainsi a grandement facilité notre tâche ; nous tenons à lui dire ici toute notre gratitude. Nous sommes reconnaissant à Monsieur MOUTIER de nous avoir aidé de ses conseils éclairés et bienveillants, et à Monsieur TZANCK de nous avoir donné, bien que nous n'ayons pas été son élève, ses idées pathogéniques sur les hémorragies post-opératoires.

HISTORIQUE

L'apparition d'hémorragies digestives aux lendemains d'une intervention est signalée dès le début du XIX^e siècle. En 1829, ANDRAL en note l'existence lorsqu'il décrit les lésions du tube digestif consécutives aux grandes opérations de l'époque; mais les observations restent fort rares jusqu'à la fin du siècle dernier (à noter cependant le travail de VON EISELSBERG au Congrès de Chirurgie allemand, en 1889).

Au début du XX^e siècle, la littérature concernant les hémorragies post-opératoires est abondante (BUSSE, LAMPUGNANI, SAUVÉ, FOURDINIER); la raison en est que l'anesthésie d'une part, l'asepsie d'autre part ont rendu possible de multiples interventions, en particulier en chirurgie abdominale.

Depuis 1912, la littérature est au contraire relativement pauvre; en 1933, un article important de FENKNER : « Comment expliquer les hémorragies gastriques post-opératoires? ». La cause de cette ra-

reté réside sans doute dans le fait que, d'une part, la plupart des observations restent inédites maintenant que la symptomatologie est connue (« les observations publiées se suivent et se ressemblent », SAUVÉ) et que, d'autre part, les progrès de la technique chirurgicale ont peut-être diminué la fréquence de ces hémorragies.

Nous avons, pour cette étude, lu un grand nombre d'observations, mais nous n'avons retenu que certaines d'entre elles. C'est ainsi que nous avons éliminé tous les cas d'hémorragies digestives post-opératoires dont la cause nous a paru être en rapport avec une lésion locale ou une erreur de technique, telles :

1° Les hémorragies secondaires à des interventions gastro-duodénales;

2° Les hémorragies intestinales survenant au cours des hernies étranglées, voire de hernies simples, lorsqu'à l'autopsie les lésions siègent au niveau de l'anse herniaire;

3° Les hémorragies dues à la chute d'une ligature ou à l'ulcération d'un vaisseau par une collection purulente ou par un drain.

Nous ne retiendrons donc pour notre étude que les cas d'hémorragies digestives survenues à distance du foyer opératoire; seuls, d'ailleurs, ils présentent une unité clinique et anatomique.

ETIOLOGIE

ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

— Nous n'avons relevé aucune influence ni du sexe, ni de l'âge.

— Les hémorragies succèdent à des interventions de siège très variable : paroi abdominale, appendice, intestin grêle, côlon, rectum, voies biliaires, petit bassin, organes génito-urinaires, face, cou, squelette. La plupart des auteurs sont d'accord pour conclure que ce sont les interventions portant sur l'abdomen et le petit bassin qui restent à l'origine de la plupart des gastrorragies. « Elles se produisent beaucoup plus fréquemment après des opérations abdominales. » (FOURDINIER.) HAUGH, en 1913, dit encore que « la question qui reste non éclaircie est de savoir pourquoi de tels dommages sont observés presque uniquement lors d'opérations sur l'abdomen et seulement très rarement lors d'interventions sur d'autres régions du corps ». Pour

FENKNER, cependant, « cette manière de voir n'est juste en aucune façon » et les hémorragies n'existent « pas plus souvent à l'occasion d'opérations abdominales qu'à l'occasion d'opérations sur d'autres parties du corps ».

— Dans l'ensemble, les hémorragies post-opératoires surviennent souvent après interventions portant sur un foyer septique. SAUVÉ constate qu'il y a des signes d'infection dans plus de 64 % des cas rapportés par BUSSE.

— Le chloroforme est l'anesthésique le plus cité dans les observations de gastrorragies que nous étudions, mais il faut faire remarquer que la plupart des observations publiées l'ont été alors qu'on employait très souvent le chloroforme; d'autre part, les hémorragies ne sont pas exceptionnelles après des anesthésies générales avec d'autres produits et même après des anesthésies locales.

— Il nous est difficile de porter une juste appréciation sur la fréquence des hémorragies digestives post-opératoires. Il nous semble cependant que cette complication reste relativement rare.

ETUDE CLINIQUE

Les observations précisent souvent, chose importante, que l'interrogatoire ne révèle aucun antécédent digestif.

Les hémorragies digestives post-opératoires se traduisent dans l'immense majorité des cas par des hématémèses. Le temps séparant l'intervention de l'apparition de l'hémorragie est extrêmement variable : de quelques instants (tels ces cas où la gastrorragie survient sur la table d'opération même) jusqu'à la date extrême du 45^e jour (WILLMOTH). Toutefois, l'hématémèse s'exteriorise habituellement dans les deux ou trois jours qui suivent l'intervention.

Quelques symptômes peuvent attirer l'attention : agitation, pâleur, tendances lipothymiques, accélération du pouls qui est irrégulier, parfois même véritable état de choc. Dès maintenant, retenons que « ces signes ne sont pas en rapport avec la quantité de sang perdu » (PURVES). Nous verrons à l'étude

pathogénique comment on peut expliquer cette absence de concordance.

Dans certains cas, craignant qu'une ligature ait sauté et qu'il se soit produit une abondante hémorragie interne, l'opérateur signale être réintervenue, par exemple dans les deux observations suivantes :

Mitchell : 12 heures après appendicectomie et hystérectomie, signes d'hémorragie interne; nouvelle laparotomie, seul l'intestin grêle est rempli de sang; fermeture, guérison.

Arkle : enfant de 10 ans opéré d'appendicite aiguë, ablation de l'appendice, résection d'une partie de l'épiploon gangrenée, drainage; 6 heures après le chirurgien est rappelé, l'enfant est agité, très pâle; malgré l'absence d'écoulement sanglant par le drain, le chirurgien rouvre par peur d'une hémorragie péritonéale. On ne trouve aucune trace de saignement. 12 heures après l'intervention vomissement de sang marc de café, abondant; mort 4 heures plus tard.

Lorsque survient l'hématémèse, elle reste en général peu abondante (MOYNIHAN), suivie ou non de melæna; le malade rejette 100 à 300 grammes de liquide brunâtre, marc de café. L'hématémèse peut être beaucoup plus importante, 1 litre et plus, mais il s'agit toujours de sang noirâtre. Nous n'avons pas trouvé de cas d'hématémèse de sang rouge. PURVES indique que « la quantité de sang perdu n'est pas aussi grande qu'on pourrait le croire, car il est

mélangé avec une plus ou moins grande quantité de bile et de mucus ».

L'hématémèse peut rester unique ou se renouveler dans les heures qui suivent et pendant deux, trois ou quatre jours, avec ou sans interruption.

Dans quelques cas, l'hémorragie digestive s'est extériorisée par une hémorragie intestinale unique ou répétée sans hématémèse, par exemple dans les cas suivants :

Billroth : malade de 47 ans, opéré pour goitre sous-sternal, mort de mëlœna six jours après l'intervention, la température atteignant 40° peu de temps avant la mort.

Fourdinier : malade de 70 ans, sans aucun antécédent pathologique, opéré pour épithélioma de la commissure labiale gauche; à la fin de la première semaine, alors que la plaie opératoire est presque totalement cicatrisée, entérorragies extrêmement abondantes mettant la vie de l'opéré en danger; mais sous l'influence du traitement, elles cessent au bout de 2, 3 jours, et l'opéré sort guéri.

Certains auteurs notent que c'est seulement à l'autopsie qu'ils ont trouvé des hémorragies qui ne s'étaient pas signalées avant la mort par une hématémèse ou du mëlœna : ainsi le cas de FENKNER :

X., 58 ans, perforations intestinales par projectile, suture. Mort dans la nuit du 3^e au 4^e jour avec un pouls rapide; à l'autopsie, pas de péritonite. « Devant le résultat négatif, je fis remarquer qu'on devait explorer le fundus de l'estomac, on y trouva une hémorragie diffuse. »

On peut se demander du reste si les recherches systématiques de sang dans les vomissements ou les selles ne permettraient pas de constater si les hémorragies ne sont pas en réalité plus fréquentes qu'on peut le supposer au premier abord. C'est ce qu'a prouvé FENKNER : « J'ai fait soigneusement attention à toutes les hémorragies post-opératoires et fait rechercher systématiquement le sang par des procédés chimiques. Je trouvai, sur environ 300 malades qui avaient subi une opération ne portant pas sur l'estomac, chez 12 du sang dans les selles d'une manière macroscopique, chez 28 d'une manière chimique. » FOURDINIER, lui aussi, écrit : « Il faut encore faire place aux hémorragies presque latentes dont un examen chimique ou microscopique permet seul d'affirmer l'existence; elles ne doivent pas moins être rapprochées des premières (les hémorragies macroscopiques), car elles reconnaissent vraisemblablement la même pathogénie. »

PRONOSTIC

A l'encontre de l'opinion de KEHR, l'apparition d'une hématémèse au décours d'une intervention est un phénomène toujours grave, « symptôme de pronostic vital », dit FENKNER.

La mort surviendrait dans 72,5 p. 100 des cas pour PURVES, 55 p. 100 pour BUSSE, 52 p. 100 pour FOURDINIER.

L'abondance de l'hémorragie, l'allure plus ou moins sévère du cortège symptomatique concomitant, sont d'importants éléments pour le pronostic. « Dans les cas graves, les hémorragies s'accompagnent d'augmentation du nombre des pulsations, avec un aspect de choc. » (FENKNER.)

Il semble que le pronostic soit particulièrement grave lorsque l'hémorragie succède à une intervention non abdominale. FOURDINIER donne alors un pourcentage de 93 p. 100 de cas mortels. FENKNER exprime la même notion en se basant sur ses cas

personnels : « Les plus mauvais cas, je les ai rencontrés à l'occasion d'opérations sur les membres. »

La date d'apparition est un des éléments les plus fidèles pour établir le pronostic (SAUVÉ).

Les hémorragies précoces apparaissant pendant les quatre premiers jours qui suivent l'intervention donnent un pourcentage relativement élevé de guérisons (48 p. 100).

Par contre, les hémorragies tardives ne survenant qu'à partir du 5^e jour sont fréquemment mortelles (80 p. 100 des cas, selon BUSSE).

La répétition des hémorragies constitue un facteur de gravité; « les hémorragies sont en règle multiples dans les cas mortels, tandis que, chez les malades qui guérissent, elles restent le plus souvent uniques » (KITCHEN).

Nous verrons qu'il devient facile d'interpréter ces diverses constatations cliniques lorsque nous aurons exprimé notre opinion sur la pathogénie des hémorragies post-opératoires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° EXAMEN MACROSCOPIQUE

Les lésions macroscopiques sont presque toujours superposables. Dans la quasi-totalité des cas, les lésions trouvées touchent la muqueuse gastro-duodénale, réalisant des placards hémorragiques, des érosions, des exulcérations, parfois des ulcérations vraies.

Les érosions hémorragiques et les exulcérations sont les plus fréquemment rencontrées. Après un simple lavage de l'estomac, elles apparaissent sous forme de taches noires foncées, en forme de points ou de lentilles arrondis ou allongés, légèrement proéminents. Parfois, pour HAYEM, on trouve au fond de l'érosion un vaisseau artériel ouvert, image très proche de celle de l'*exulceratio simplex* décrite par DIEULAFOY. Les érosions peuvent rester limitées, s'arrêtant à la *muscularis mucosæ*, ou dépassant

celle-ci, détruisant complètement la muqueuse; parfois même les couches profondes sont intéressées; on trouve alors des perforations à bords nets taillées à l'emporte-pièce.

Presque toutes les observations que nous avons lues montrent qu'érosion et ulcération se retrouvent dans une région sensiblement toujours la même, la région gastro-duodénale. Cependant, pour FENKNER, les lésions n'atteignent pas la région pylorique; elles siègent très rarement sur le duodénum; presque toujours il s'agit de plaques hémorragiques sur le fundus de l'estomac.

Dans de rares cas, les hémorragies sont d'origine intestinale; encore faut-il noter que, dans certaines de ces observations, des suffusions hémorragiques gastriques accompagnaient celles de l'intestin.

Certains protocoles d'autopsies (1/4 environ pour FOURDINIER) insistent sur l'absence complète de toute lésion érosive tant gastrique qu'intestinale, alors que du sang est trouvé dans l'estomac ou l'intestin. « Un très grand nombre de cas ont été rapportés par des chirurgiens, dans lesquels, malgré une recherche sérieuse à l'intérieur d'un estomac qui a beaucoup saigné, on n'a trouvé aucune lésion de la muqueuse. » (MOYNIHAN.)

2° EXAMEN MICROSCOPIQUE

L'examen histologique montre parfois l'existence de lésions muqueuses importantes; la zone de mortification peut atteindre la sous-muqueuse et même perforer la séreuse. Les lésions vasculaires sont fréquentes; tous les aspects de capillarite peuvent s'observer autour de la zone atteinte, et, à son niveau, on note une vaso-dilatation parfois considérable des capillaires, ainsi qu'un élargissement des espaces lymphatiques. On a signalé des thromboses vasculaires associées (PURVES, BUSSE).

D'autres observations, au contraire, insistent sur l'absence de toute lésion à l'examen histologique en dehors d'une vaso-dilatation des petits vaisseaux.

3° LÉSIONS ASSOCIÉES

Ces lésions associées nous paraissent d'une extrême importance pour la discussion physio-pathogénique du mécanisme des hémorragies post-opératoires.

Nous reproduirons l'observation de FOURDINIER qui nous paraît la plus typique :

D., 45 ans, entre dans le service le 23 juillet 1910, pour tumeur du cou. On pratique l'extirpation de la tumeur sous anesthésie chloroformique et l'ablation de la masse

et du ganglion est faite en bloc, après ligature de la veine jugulaire et de la carotide. Le 26 juillet et le 27, des entérorragies se répètent et entraînent la mort. A l'ouverture de l'abdomen, l'intestin apparaît modérément distendu et contient apparemment peu de sang. Le gros intestin contient un liquide noirâtre du cœcum au rectum. Après lavage, il reste une teinte rosée des parois, presque tous les follicules sont hypertrophiés et forment une saillie nette. En un très grand nombre de points, presque toujours au voisinage des follicules, on remarque des infiltrations sanguines, et à 18 cm. de l'anüs on trouve un grand nombre d'érosions presque confluentes au niveau desquelles la teinte ecchymotique est très accusée. Au niveau de l'intestien grêle, certaines parties de la muqueuse sont congestionnées, mais il n'y a pas d'infiltration sanguine. Les plaques de Peyer font une saillie à peine appréciable, mais elles sont entourées par une couronne de vaisseaux dilatés. Lorsqu'on se rapproche du duodénum, les plaques de Peyer redeviennent graduellement normales. La rate est un peu hypertrophiée.

WILSON, dans un cas où la mort survint par hémorragie gastrique huit jours après résection du grand trochanter, signale à côté des lésions muqueuses l'existence d'une congestion des plaques de Peyer.

DIETRICHs insiste sur l'absence de toute manifestation infectieuse dans les lésions gastro-duodénales. Pour FENKNER, cette absence de toute réaction inflammatoire est très caractéristique.

Les lésions du foie sont presque constantes; en général, on note des aspects de dégénérescence grai-

seuse, d'atrophie aiguë (MINTZ, TUFFIER). Histologiquement, les lésions sont diffuses; on trouve parfois au niveau des espaces portes une réaction inflammatoire faite d'amas de « petites cellules rondes » (FOURDINIER).

Les reins sont également parfois touchés; DIEULAFOY, FORSTER, entre autres, décrivent des lésions de dégénérescence, plus rarement des aspects de glomérulite.

La rate est normale. Dans quelques rares cas, on constate un infarctus. Jamais on n'a signalé de stase portale.

En résumé, l'anatomie pathologique montre que les lésions siègent, dans l'immense majorité des cas, sur la muqueuse gastro-duodénale, faites de placards hémorragiques avec érosions qui peuvent aller jusqu'à l'ulcération. Les petits vaisseaux sont constamment atteints : dilatation, endothéliite, parfois thrombose; cette atteinte capillaire peut résumer les lésions. Par ailleurs, on ne trouve pas de signes d'inflammation, les recherches de germes *in situ* se sont révélées négatives. Dans certains cas, le tissu réticulo-endothélial est hypertrophié. Le foie est presque constamment atteint; les reins sont parfois eux aussi altérés; la rate et les vaisseaux portes sont normaux.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR MOUTIER.

M^{me} St., 35 ans, présente depuis plusieurs années des troubles dyspeptiques, consistant, à la date où elle est examinée par nous (avril 1925), en douleurs précoces. Ces douleurs, qui surviennent dès la fin du repas, sont pénibles, et la malade fatiguée par des élancements à l'hypochondre droit se couche souvent en sortant de table. Il n'y a jamais eu de fièvre, de vomissement ou d'ictère. La région vésiculaire est sensible, sans plus. Les examens radiologiques faits à cette époque n'apportent aucune précision. On incline cependant à penser à une lithiase vésiculaire et une opération est proposée et acceptée.

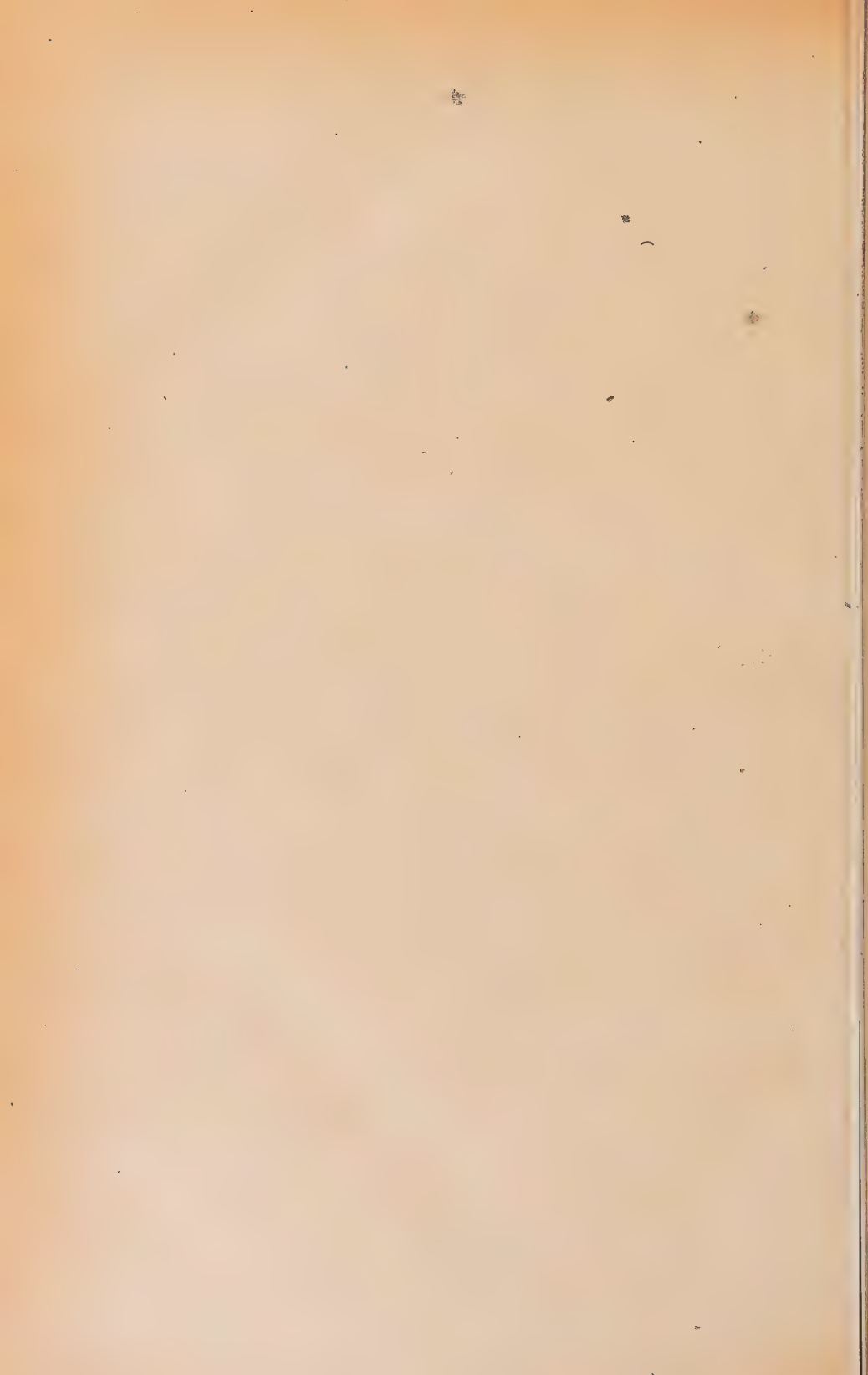
Intervention. — Anesthésie à l'éther. On trouve une vésicule bourrée de calculs. Il n'existe aucune adhérence. Le foie est un peu pâle, la vésicule est réséquée. L'opération est simple, habilement et rapidement conduite.

A la fin de l'opération, alors que la malade est encore étendue sur la table, on la trouve un peu refroidie, les téguments marbrés, les lèvres légèrement cyanosées. La malade est ramenée dans sa chambre vers 9 heures. Elle sort du sommeil anesthésique vers 10 h. 1/2 dans un tel état d'asthénie que l'entourage est impressionné par ce choc. Le pouls est petit, rapide, irrégulier. La respiration superficielle, la tension artérielle est tombée à 10-5, puis à 8-4, la parole est rare, à peu près indistincte; du reste, à partir de 14 heures, la malade sera inconsciente.

A midi, surviennent quelques vomissements bilieux, bientôt suivis d'une petite hématomèse de sang marc de café. D'autres hématomèses plus ou moins noirâtres se répètent dans l'après-midi. La malade ne peut être réchauffée, le pouls est incomptable. Vers 16 heures apparaissent quelques éléments purpuriques discrets sur les membres.

Il n'y a pas d'émission d'urine; sondée, la vessie se montre vide.

La mort survient vers 18 heures, 9 heures après la fin de l'opération, sans que l'adrénaline, les médications analeptiques, le sérum intraveineux aient eu la moindre efficacité. On a eu du reste d'emblée l'impression de la mort inévitable.



PATHOGENIE

I. — EXPOSÉ DES THÉORIES.

Les hémorragies post-opératoires furent à l'origine de nombreux travaux, et les pathogénies se succédèrent, sans toutefois qu'aucune puisse permettre d'expliquer la totalité des cas.

Dès le début, alors que les doctrines pastoriennes paraissaient devoir permettre une explication de tous les phénomènes morbides, l'action microbienne parut prépondérante, et les premières hypothèses invoquèrent l'action directe sur les vaisseaux d'un germe ou de sa toxine. Ce germe était l'agent responsable de l'infection pour laquelle l'intervention s'imposait.

L'anesthésique, et plus spécialement le chloroforme, fut également mis en cause. Certains auteurs, frappés par l'importance et la fréquence des lésions hépatiques, pensèrent que le foie était à l'origine des hématomés. Plus récemment, on fit intervenir

dans la genèse des troubles post-opératoires les troubles des métabolites et les perturbations humorales.

Nous exposerons chacune des théories et les arguments sur lesquels s'appuient leurs auteurs.

1° THEORIE MICROBIENNE.

Il est assez remarquable que les hémorragies digestives surviennent pour la plupart après des interventions septiques.

ROGER pense que les hémorragies sont déterminées par l'action directe d'un germe ou de sa toxine sur la paroi des vaisseaux.

En suivant l'évolution du processus, il constate que, sous l'action d'un germe, la lésion débute par des hémorragies, des ecchymoses; secondairement se produisent des thromboses hyalines, une mortification de la muqueuse, en dernier lieu une ulcération.

Les germes, à partir du foyer septique, gagneraient les vaisseaux gastro-duodénaux par deux voies différentes :

— *par voie embolique*, et telle est l'opinion de DIEULAFOY : l'embolie microbienne lancée dans les vaisseaux du tube digestif y détermine des thromboses, puis, consécutivement, des ulcérations. Dans

un cas d'ulcère gastrique, il put déceler la présence d'un pneumocoque;

— *par voie progressive, rétrograde.* La thrombose primitive survient dans les vaisseaux de l'épiploon, elle gagne par voie rétrograde les vaisseaux mésentériques et gastro-épiploïques.

Expérimentalement, WILKIE dit obtenir facilement pareille thrombose, mais ENGLEHARDT et NECK ne peuvent produire d'érosions gastriques qu'en milieu septique.

A l'autopsie d'un cas, KITCHEN trouve une thrombose diffuse des vaisseaux épiploïques, la muqueuse gastrique présente de multiples érosions, situées sur la face antérieure et postérieure du cardia. Histologiquement, la muqueuse est abrasée, indemne de toute réaction inflammatoire; mais, en profondeur, il note l'existence d'un thrombus veineux septique et la veine est presque entièrement remplie de polynucléaires. Pour KITCHEN, « c'est évidemment cette infection pyogène qui a finalement atteint la muqueuse, causant la nécrose d'une aire petite, mais suffisante pour permettre l'hémorragie profuse ».

2° LA THEORIE TOXIQUE.

Elle fut également tout d'abord défendue par DIEULAFOY à propos du vomito negro appendicu-

laire et, pour lui, la preuve de cette toxicité serait l'association à l'hématémèse d'ictère et d'urobilinurie.

Dès 1904, H. ROGER injecte du naphthol β dans les artérioles du cœco-côlon; il provoque une gangrène de l'organe; mais aussi, et de manière constante, des réactions congestives et des suffusions hémorragiques au niveau de l'antré pylorique.

G. PARTURIER établit des sténoses étagées sur l'intestin grêle; il note la rapidité avec laquelle le segment duodénal se congestionne et saigne.

MOSCOF aboutit aux mêmes résultats par des procédés opératoires un peu différents.

WATTAN, LARRIER et LÆWY créent une ulcération duodénale par injection de produits septiques dans une anse ligaturée.

Pour tous ces auteurs, il se produirait au niveau du foyer lésionnel une libération de corps toxiques qui lèseraient directement la paroi des vaisseaux gastro-duodénaux.

L'agent toxique en cause serait d'ailleurs variable :

Il peut résulter du développement des germes; telle est l'explication que donne DIEULAFOY, lorsqu'il expose sa théorie de la « cavité close »;

On a incriminé la toxicité des produits libérés au cours de l'intervention. On sait que DELBET avait

pu déterminer l'apparition d'un choc en tout point comparable au choc chirurgical par injection de muscles broyés.

Actuellement, cette hypothèse est de nouveau à l'honneur du fait des recherches sur l'histamine. En effet, l'histamine ou β imidazol-éthylamine provient de la désintégration des albumines tissulaires, en particulier de l'histidine.

Les produits de broyage pourraient donc intervenir par leur libération d'histamine.

L'anesthésique pourrait être l'agent toxique, et plus particulièrement s'il s'agit du chloroforme.

Action de l'anesthésique, du chloroforme en particulier.

Dans l'étude qu'il fait de l'intoxication chloroformique, AUBURTIN décrit le vomissement marc de café comme un des principaux symptômes.

WEIL, VIGNAREL et MOURIQUAND appuient cette thèse et déclarent qu'à lui seul le chloroforme serait responsable des hémorragies.

Toutefois, pour QUÉNU, le chloroforme jouerait surtout un rôle déclenchant; sans doute les hématomèses peuvent-elles se produire en dehors de toute intervention, ou avant l'intervention, mais un fait

le frappe : la fréquence des hématémèses après une simple section de la paroi abdominale, et un seul facteur lui paraît alors entrer en jeu : l'anesthésique. L'intoxication chloroformique agirait en lésant la cellule hépatique et en déterminant des troubles de la crase sanguine.

Des recherches expérimentales plaident en faveur de cette hypothèse. En effet, DOYON, HURWITZ et WIPPLE rendent des chiens hémophiles par anesthésie prolongée. Le fibrinogène disparaît du sang en même temps qu'ils constatent une décharge d'antithrombine.

Cet état hémorragipare, déterminé par le chloroforme, permettrait d'interpréter la plupart des hématémèses post-opératoires; celles-ci relèveraient bien d'une intoxication chloroformique, mais seraient déterminées par les lésions hépatiques, et l'injection de sérum permettrait de prévenir l'apparition de telles complications. (BROCA et WEIL.)

3° L'ATTEINTE HEPATIQUE.

L'atteinte hépatique jouerait donc un rôle primordial.

a) *Les troubles de la crase sanguine* seraient fréquents. Dans bien des cas, ils précéderaient l'inter-

vention, par atteinte hépatique secondaire au foyer toxique. Cet état hémorragipare pourrait rester latent, ou s'extérioriser à l'occasion du trouble supplémentaire apporté par l'anesthésie.

A lui seul, d'ailleurs, nous l'avons vu, le chloroforme serait capable d'altérer la crase sanguine.

b) Le foie fut également rendu responsable des hémorragies par un mécanisme tout différent. L'atteinte hépatique créerait une *gêne dans la circulation portale*, les voies veineuses gastriques anastomosant les systèmes porte et cave se dilateraient, et ainsi se formeraient, pour RENDU, des varices gastriques analogues à celles que l'on observe au début des cirrhoses.

Dès lors, les vaisseaux de cette région, rendus fragiles par la stase sanguine, se laisseraient plus facilement léser par les toxines que le foie est désormais incapable de fixer.

LARGET, LAMARE, COURTOIS et LECOQ estiment que « ce qui augmente la morbidité et mortalité dans les opérations pelviennes ou abdominales, est le fait que des produits toxiques peuvent quitter le système porte habitué à leur présence, éviter le foie par des anastomoses ou franchir un foie fonctionnellement insuffisant ».

4° *ROLE JOUE PAR LES MANIPULATIONS DE L'INTESTIN ET LES MANŒUVRES SUR LE PERITOINE.*

Dès les premières observations d'hématémèses post-opératoires, le rôle des traumatismes péritonéaux parut essentiel.

En 1899, VON EISELSBERG rapporte sept cas d'hémorragies gastro-duodénales et incrimine, à l'origine de l'accident, les résections épiploïques. Dans chacune des sept interventions, en effet, il avait dû lier l'épiploon.

FRIEDRICH et HOFFMANN, liant les vaisseaux et réséquant l'épiploon, déterminent constamment des lésions de nécrose, hémorragique ou non, lorsque leur résection englobe au moins le tiers du tablier épiploïque.

Le mécanisme de l'atteinte gastrique serait simple : la ligature des vaisseaux déterminerait un thrombus et celui-ci, par voie embolique, gagnerait les vaisseaux gastriques. THELEMANN fait jouer un rôle identique au thrombus que créerait la ligature de l'appendice.

5° *ROLE DES PERTURBATIONS HUMORALES.*

Si l'on compulse les publications récentes, ces perturbations humorales apparaissent multiples.

Dans la période post-opératoire, survient une chute du calcium (MÉNÉGAUX, PERCOLA, GUILLAUMIN, GRÉGOIRE), une hypochlorémie dont l'origine serait une chloropexie au niveau des zones traumatisées (LEGUEU).

L'équilibre acide-base est modifié : presque constamment on observe une tendance à l'acidose.

Le point isoélectrique du sérum, la viscosité, la tension superficielle, l'indice de réfraction, la vitesse de sédimentation peuvent être perturbés, mais aucune loi ne se dégage des publications successives.

Le déséquilibre azoté est mieux individualisé. Les hyperazotémies post-opératoires sont bien connues, l'hyperpolypeptidémie est fréquente. GRÉGOIRE et BINET, en injectant des polypeptides aux chiens, ont pu reproduire des lésions pulmonaires identiques à celles qu'on observe après l'intervention, lésions qui tantôt sont à type d'infarctus, tantôt à type d'atélectasie pulmonaire ou de collapsus.

On a soutenu aussi que les lipides étaient à l'origine des troubles post-opératoires.

Ainsi, il apparaît que l'équilibre humoral est profondément perturbé à la suite des interventions chirurgicales; mais ces modifications sont-elles responsables des accidents post-opératoires? C'est là notion bien difficile à affirmer; CHABANIER ne dit-il

pas, à propos de l'hypochlorémie, qu'elle « n'est pas le facteur déterminant des accidents de la phase post-opératoire? »

II. — CRITIQUE DES THÉORIES.

Chacune des hypothèses pathogéniques que nous avons vues jusqu'à présent contient certainement une part de vérité. Les faits expérimentaux ne sont pas niables; mais ont-ils été correctement interprétés?

L'anatomie pathologique nous a montré que les lésions étaient toujours comparables et non identiques entre elles, quel que soit le siège de l'intervention chirurgicale, quelle que soit la nature de l'affection, infectieuse ou non; et, « lorsque nous voyons survenir des accidents absolument identiques, pourquoi ne pas penser que la cause ou du moins l'origine est toujours la même? » (ABRAMI.)

Or, les travaux récents nous permettent de voir, à l'origine des hématémèses, un mécanisme physiopathogénique assez univoque, et cette unité peut seule permettre d'expliquer l'identité des lésions anatomiques.

THEORIE MICROBIENNE.

Lorsque nous relisons les différentes observations, nous sommes surpris par le nombre de cas où l'absence de tout phénomène infectieux est expressément notée.

FOURDINIER, par exemple, n'a pu déceler la présence d'aucun germe dans la paroi de l'estomac d'un de ses malades, dont l'autopsie avait montré l'existence d'une collection purulente bilatérale (il s'agissait d'un malade opéré de hernie inguinale bilatérale), et, pour lui, la coexistence de cette suppuration sous-cutanée, de lésions dégénératives du foie et des reins apparaissait comme le signe indubitable de l'origine microbienne de l'ulcération gastrique.

L'observation de DIEULAFOY, les constatations de GANDY, restent les seules où la présence d'un germe put être démontrée.

Il nous semble donc que l'action *in situ* d'une colonie microbienne dans le déterminisme des lésions gastro-duodénales est assez incertaine.

Par ailleurs, les hématémèses ne succèdent pas toujours à des opérations septiques. FENKNER insiste sur leur fréquence relative après des interventions osseuses et des cas d'hémorragies après simple laparotomie exploratrice ont été cités.

ROLE DES BROIEMENTS MUSCULAIRES.

Si le broiement musculaire était le principal facteur dans le déterminisme des hémorragies post-opératoires, nous devrions noter la particulière fréquence de cette complication dans les suites d'intervention comportant de grands délabrements des muscles : laminectomie, ostéosynthèse de cuisse par exemple. Telle n'est pas la conclusion qui se dégage de notre étude; les statistiques montrent en effet l'extrême fréquence des hématémèses comme du choc opératoire après des opérations portant sur l'abdomen et le petit bassin.

Pour LERICHE, c'est là un « paradoxe musculaire » dont on doit tenir compte dans toute tentative d'explication des désordres post-opératoires.

ROLE DU FOIE.

Le foie, ainsi que nous l'avons exposé, pourrait être responsable des hématémèses par différents mécanismes.

1° *Par stase portale.* Loin de constater l'existence d'une stase portale, les protocoles d'autopsie insistent au contraire sur l'absence de toute stase. Par ailleurs, le rôle de la stase dans les hémorragies digestives paraît bien réduit, puisque, selon les ter-

mes de MAISON dans sa thèse, « l'hypertension portale, à elle seule, même survenant en coup de bélier, est insuffisante à provoquer la rupture vasculaire en l'absence d'altérations associées des parois capillaires ».

2° Pourrait-il s'agir de *varices gastriques* rompues, développées par gêne apportée à la circulation portale par l'atteinte hépatique?

Ces anastomoses porto-caves ne sont signalées dans aucune observation. De plus, les lésions hépatiques sont à type de dégénérescence, et on sait qu'actuellement, même dans les cirrhoses veineuses, les observations cliniques et les examens gastroscopiques s'accordent à reconnaître l'extrême rareté des hémorragies par rupture variqueuse (FRUMUSAN, MAISON, GUTTMANN, MOUTIER).

3° Quant aux *troubles de la crase sanguine*, ils sont classiques à l'origine des hémorragies. Ils seraient fréquents chez les opérés. Toutefois, ils ne sont pas suffisants pour déterminer des hématomèses. Les travaux de ROSKAM ont montré que les altérations sanguines, à elles seules, ne suffisent pas; l'endothéliite capillaire est nécessaire. « Les hémorragies profuses de purpuriques, même thrombopéniques, pourraient relever d'un facteur périphérique, pariétal ou vasculaire, non d'une cause

générale ou sanguine. Elles résulteraient d'une endothéliite parcellaire hémorragique. »

Cet auteur démontre que la thrombopénie, à elle seule, ne peut déclencher des hémorragies; l'altération vasculaire est indispensable; bien plus, celle-ci serait, même isolée, capable de produire des hémorragies en l'absence de toute altération sanguine.

FIESSINGER parle, lui, d'atteinte fonctionnelle des petits vaisseaux, de « méiopragie capillaire », et CHEVALLIER d'« endothéliose ».

Ainsi les hématomés post-opératoires ne sauraient relever des seules altérations sanguines.

ROLE DE L'ANESTHESIQUE.

Il nous paraît dès lors évident que le chloroforme ne peut pas déterminer des hématomés par son action sur la crase sanguine, même s'il est directement responsable de ses modifications.

De plus, la littérature récente cite comme anesthésiques, à côté du chloroforme, l'éther, le chlorure d'éthyle, les dérivés barbituriques, et pourtant, quel que soit l'anesthésique, des hématomés peuvent s'observer.

Ainsi, l'anesthésique n'agit pas spécifiquement par sa composition chimique; il n'agit pas non plus par son retentissement sur le foie. Quel qu'il soit,

il est un poison des cellules nerveuses, et de nombreux incidents et accidents peuvent survenir au cours de toute anesthésie, tels, par exemple, la mort subite, les spasmes respiratoires, les sécrétions bronchiques abondantes, la paralysie des sphincters, l'inhibition intestinale. Pour chacun, un mécanisme différent a été incriminé : action de l'anesthésique sur le système nerveux, irritation chimique des muqueuses, etc...

Les sécrétions bronchiques, en particulier, furent attribuées à l'action directe de l'anesthésique sur les muqueuses respiratoires, et cependant, parfois elles sont si abondantes qu'il est difficile de ne pas leur reconnaître une origine nerveuse. FENKNER compare certaines bronchites post-opératoires à celles qu'on observe après une crise d'asthme. Par ailleurs, les bronchites post-opératoires peuvent s'observer après de simples anesthésies locales où l'action directe sur les bronches ne saurait être en jeu.

Il nous semble donc qu'un même mécanisme joue dans la plupart des troubles dus à l'anesthésie : l'action élective du toxique sur les cellules nerveuses. En général, l'anesthésie touche d'abord le cerveau, puis le cervelet, la moelle, en particulier la moelle lombaire; mais, ainsi que le remarque LANDOW, « il existe des différences individuelles, et parfois la moelle est atteinte la première, en parti-

culier la moelle lombaire, si importante pour le système neuro-végétatif ».

Normalement, ce n'est que lorsque l'anesthésie est trop poussée qu'on observe d'abord une excitation, puis une paralysie du parasympathique; la paralysie du système sympathique n'apparaît qu'en dernier lieu. Dans certains cas, il peut y avoir une localisation élective sur des centres qui d'ordinaire sont tardivement touchés et qui, au cours d'une anesthésie régulière, ne doivent pas l'être.

Il peut ainsi, à côté de l'anesthésie central, apparaître une anesthésie partielle neuro-végétative touchant tantôt les centres neurovégétatifs, tantôt les appareils périphériques. Cette localisation périphérique expliquerait qu'après une anesthésie bien conduite, alors qu'on n'a observé aucun signe pupillaire témoignant d'une atteinte centrale, il puisse néanmoins survenir des troubles du système neuro-végétatif. « Par suite d'une action locale, il peut arriver que les ganglions propres à un organe soient touchés alors que les centres végétatifs centraux ne le sont pas, et ainsi il y aura une lésion du sympathique sans que l'on puisse par des troubles y porter attention. » (FENKNER.)

FENKNER montre de plus, expérimentalement, que l'anesthésique pourrait se fixer sur le système

neuro-végétatif à des doses qui restent infratoxiques par d'autres voies.

Ainsi, l'anesthésique peut toucher le système neuro-végétatif précocement, électivement.

ROLE JOUE PAR LES MANIPULATIONS DE L'INTESTIN ET PAR LES MANŒUVRES SUR LE PERITOINE.

Ces manipulations paraissent bien jouer un rôle de premier ordre. OSLER insiste sur le rôle des interventions abdominales dans la genèse des hémorragies gastriques, et tous les auteurs soulignent cette même étiologie.

La statistique confirme cette notion : sur les 249 observations réunies en 1912, FOURDINIER donne le pourcentage suivant :

— Opérations extra-abdominales	15
— tête, cou, thorax	7
— membres supérieurs ..	2
— membres inférieurs ..	5
— amputation partielle du pénis.	1
— Opérations abdominales	234
Uniquement abdominales	74
— laparotomies exploratri- ces.	12

— voies urinaires	10
— organes génitaux de la femme	30
— foie et voies biliaires..	22
Portant sur l'intestin	160
— appendicites.	72
— hernies étranglées	54
— hernies simples	25
— interventions diverses..	9

Ainsi, 94 p. 100 des hémorragies digestives post-opératoires succèdent à des interventions touchant le péritoine et la cavité abdominale.

Pour notre part, nous avons éliminé, parmi les observations que signale FOURDINIER, les cas d'hémorragies qui succèdent à des lésions strictement intestinales.

Mais les renseignements que nous a donnés la lecture d'autres documents concordent avec le pourcentage tiré des chiffres de FOURDINIER. Dans la grande majorité des cas, les hématémèses surviennent après les interventions portant sur l'abdomen. Nous rapprocherons des cas secondaires aux opérations l'observation d'ALVAREZ où une hématémèse grave survint après un massage abdominal violent.

Cette même notion étiologique règle la fréquence des autres manifestations de la maladie post-opéra-

toire. « De l'avis unanime des expérimentateurs, les manipulations qui exposent le plus au choc chirurgical sont l'exposition prolongée à l'air de la surface péritonéale, les traumatismes de l'intestin ou des viscères abdominaux, ou encore la dissection des vaisseaux riches en rameaux nerveux. » (GALLAVARDIN).

Il paraît donc établi que les manipulations intestinales et les traumatismes péritonéaux jouent un rôle de premier ordre. Faut-il en conclure, comme le voulaient les anciens auteurs, qu'un thrombus créé par ces manœuvres est la cause des gastrorragies? Cette conclusion ne nous paraît pas logique. On comprendrait mal, en effet, qu'une embolie partie d'un foyer de thrombose donne des lésions hémorragiques uniquement localisées à la région gastro-duodénale. Cette notion, très difficile à interpréter déjà lorsque l'intervention a porté sur l'abdomen, devient impossible à admettre lorsque l'hématémèse succède à l'ablation d'une tumeur cervicale ou à la résection du grand trochanter, par exemple.

Dans un article de la *Revue de Chirurgie*, LERICHE revient sur l'importance des manœuvres péritonéales dans l'étiologie des accidents post-opératoires. Pour lui, la partie toxique de la maladie

post-opératoire semble dominée, en dehors de tout élément hépatique par un facteur régional, par la topographie opératoire du traumatisme. « Une chose me frappe : c'est que, hors le cas d'opération brutale, le syndrome toxique n'existe guère qu'après les interventions transpéritonéales. Il faut donc qu'il y ait dans les zones péritonéales quelque chose de particulier. Ne serait-ce pas la richesse de l'innervation ou plus exactement ses spécialisations fonctionnelles? »

La région péritonéale est, en effet, particulièrement riche en filets nerveux. L'innervation elle-même du péritoine est mal connue; il semble que les filets nerveux arrivent au péritoine par l'espace rétro-péritonéal et le long des gaines vasculaires. Ainsi pourrait-on s'expliquer la gravité des décollements péritonéaux.

Dans tous les cas, la conclusion de LERICHE est formelle : « Toutes les façons d'expliquer la maladie post-opératoire, qui ne tiennent pas compte du fait que les accidents toxiques se voient surtout après les opérations sur les viscères abdominaux et du paradoxe musculaire, seront caduques. »

Si nous résumons les différentes théories pathogéniques, quelles conclusions pouvons-nous tirer?

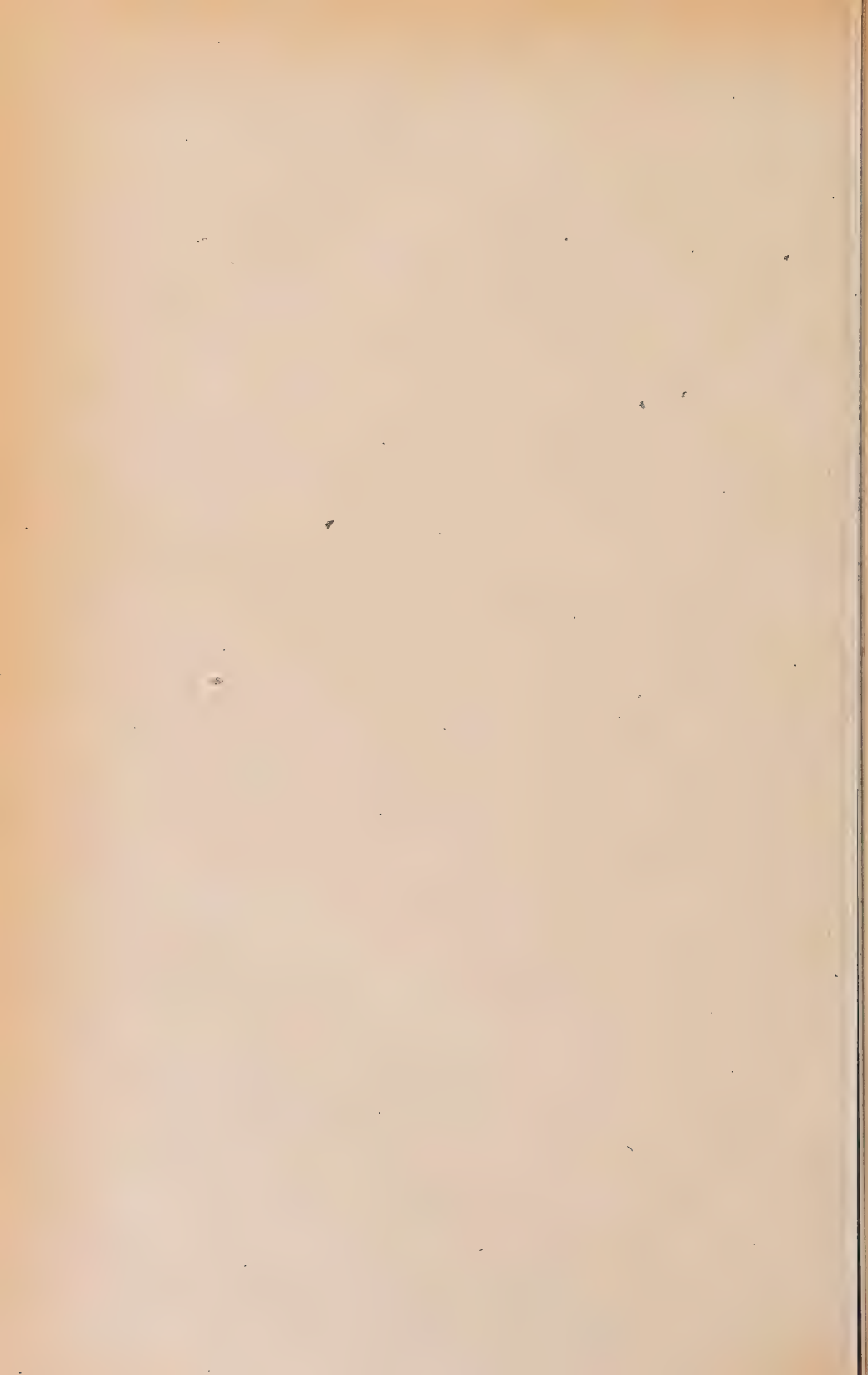
L'action microbienne directe sur les vaisseaux n'est pas démontrée; il en est de même pour l'action toxique.

Le foie ne peut provoquer les hémorragies ni par stase portale, ni par modification de la crase sanguine.

Les perturbations humorales nous paraissent bien plus les témoins d'un déséquilibre que la cause des accidents.

L'anesthésie ne peut agir ni par les modifications de la crase sanguine, ni par les altérations hépatiques; par contre, elle s'accompagne de phénomènes qui traduisent un trouble du système neuro-végétatif.

La topographie des interventions après lesquelles s'observent les hématomés est primordiale; presque toutes portent sur l'abdomen et le petit bassin. La raison nous paraît en être la richesse de la cavité abdominale en fibres neuro-végétatives.



ROLE DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

Dès 1901, WALSH, à l'origine de l'hématémèse, soupçonne des phénomènes vasculaires réflexes déclenchés par les lésions inflammatoires de l'épiploon et l'acte chirurgical.

Pour SCHIMODAÏRA et KOCHER, les hémorragies succédant à la dilatation gastrique et intestinale aiguë post-opératoire sont dues à une vaso-dilatation paralytique secondaire à l'anémie par distension. Les hémorragies ne leur paraissent relever en aucun cas d'une intervention, ni microbienne, ni toxique.

REYNIER estime qu'une affection péritonéale atténuée pourrait, par inhibition réflexe des nerfs moteurs, provoquer des hémorragies par un mécanisme comparable; et, pour FOURDINIER, « il est possible qu'une vaso-dilatation réflexe crée un terrain propice et localise sur l'intestin et l'estomac un processus hémorragique dépendant lui-même d'une autre cause ». Il signale l'hypothèse parfois émise qu'une simple irritation nerveuse due au

traumatisme opératoire puisse provoquer par action réflexe, et indépendamment de toute paralysie gastrique aiguë, des congestions aiguës, violentes, primitives, susceptibles d'aboutir à des lésions hémorragiques.

Il ne s'agit, à vrai dire, que d'hypothèses. Mais toute une série d'arguments vont nous permettre d'échafauder peu à peu l'origine neuro-végétative des hémorragies post-opératoires.

LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF DANS LA PERIODE POST-OPERATOIRE.

Les hématémèses ne constituent qu'un des symptômes de la maladie post-opératoire. Nous étudierons rapidement quelques-uns des accidents survenant après les interventions, et nous verrons que, pour chacun d'entre eux, nous retrouvons la même notion d'un trouble neuro-végétatif; c'est ce qui faisait dire à GRÉGOIRE, lors d'une discussion à l'Académie de Chirurgie sur les embolies pulmonaires : « Ce n'est pas une maladie d'organe, c'est une maladie de système. »

Même lorsqu'il ne survient pas d'accidents au décours d'une intervention, HUSTIN a pu montrer que le tonus neuro-végétatif était modifié pendant une dizaine de jours.

pendant les 36 premières heures, le tonus sympathique prédomine, et l'examen peut déceler une vaso-constriction périphérique;

du 2^e au 7^e jour, le tonus vagal l'emporte;

du 7^e au 10^e jour, la vaso-constriction réapparaît progressivement, et l'on voit à nouveau se produire le balancement normal entre les deux systèmes.

Comment peuvent dès lors s'interpréter les accidents post-opératoires? Il semble que l'acte opératoire déclenche chez tout individu une série de réponses végétatives; de leur intensité dépendra l'évolution ultérieure, et les différents accidents surviennent lorsque l'organisme s'avère incapable d'équilibrer les perturbations apportées par la maladie causale, l'anesthésie et le traumatisme opératoire.

De fait, si nous étudions le choc chirurgical, nous retrouvons la marque d'un profond déséquilibre neuro-végétatif. Nous résumerons en quelques mots ses conditions d'apparition, car un syndrome de choc peut s'associer aux hémorragies, et nous verrons que les conditions d'apparition du choc s'apparentent de près à celles que nous avons décrites à l'origine des hématémèses.

Les expériences de CUSHING, CRILE, COOK et BRIGGS, LOCKART, MUMMERY et SYMES, BARTLETT, MANN, les travaux effectués pendant la grande guerre et durant les années qui l'ont suivie per-

mettent de voir à l'origine des troubles un épuisement des centres vaso-moteurs.

L'état de choc serait comparable à celui d'un animal dont on a lié la veine porte. Il se produit un afflux de sang dans l'ensemble des viscères abdominaux. Le blessé se « saigne dans ses veines ». L'épuisement du centre vaso-moteur paraît des plus vraisemblables. Sur un animal en état de choc profond, l'excitation directe des ganglions semi-lunaires ne donne aucune réaction vaso-motrice (ROGER). L'état de choc peut être expérimentalement provoqué par électrisation du bout central d'un gros nerf mixte (MUMMERY et SYMES), et l'absence de toute modification tensionnelle par excitation du nerf grand sciatique est pour CRILE le critère de cet état de choc.

L'expérimentation donne de précieux renseignements sur le déterminisme du choc; il n'apparaît, en effet, pas également, par excitation de tous les nerfs; le nerf laryngé supérieur s'avère hypersensible; de même, par des manipulations de l'intestin, par l'exposition à l'air des surfaces péritonéales, on crée facilement un choc. Cette toute particulière sensibilité conduit CRILE à envisager une thérapeutique préventive; lorsqu'une intervention doit porter sur une région hyperexcitable, on doit anesthésier les nerfs du territoire pour bloquer les excita-

tions traumatiques et parer à l'épuisement des centres. C'est pour cette raison que la plupart des chirurgiens font une injection de liquide anesthésique au contact du grand sciatique lors des amputations de cuisse. C'est aussi par action sur le système neuro-végétatif qu'agiraient pour LAMBRET et DRIESSENS les rayons infra-rouges pendant l'intervention.

Cette théorie purement neuro-végétative n'a pas semblé à certains auteurs capable d'expliquer tous les cas de choc, et comme pour la genèse des hémorragies nous retrouvons mentionnées l'acidose (CANNON), l'exhémie (CANNON), l'acapnie (HENDERSON), l'inhibition générale de l'activité cellulaire nerveuse ou autre (ROGER). Tout comme pour les hématomés, nous ne nions pas l'importance de ces perturbations, mais nous n'y voyons qu'un témoin du déséquilibre général. D'ailleurs, la thérapeutique active du choc est celle qui tend à réveiller l'activité sympathique, à relever la pression artérielle, et les travaux de LAUBRY et TZANCK sur la circulation de retour apportent une nouvelle contribution à l'étude du choc, en même temps qu'ils montrent la participation essentielle des vaisseaux périphériques, et donc de l'innervation vaso-motrice dans le déterminisme des accidents.

Le syndrome pâleur-hyperthermie réalise un aspect un peu différent de la maladie post-opératoire. De nombreuses pathogénies se sont succédées : rôle de l'anesthésie, du choc protéinique (CANUYT), choc anaphylactique (OMBRÉDANNE), choc bulbaire, hydrocéphalie, hypertension intracrânienne, atteinte surrénale, thymique... Aucune des hypothèses n'est satisfaisante. Dans une thèse récente, LAPASSET conclut au rôle primordial de l'excitation périphérique post-opératoire; la fragilité du nourrisson à l'acte opératoire s'explique par l'état anatomique et physiologique de son système nerveux; le système neuro-végétatif du nourrisson n'est en effet pas apte à « parer » aux perturbations de la vie végétative. Il peut paraître étrange que nous rapprochions des hémorragies post-opératoires le syndrome pâleur-hyperthermie, dont la symptomatologie n'est en rien comparable. Nous estimons que ce syndrome est un aspect particulier de la maladie post-opératoire; il constituerait le mode réactionnel des nourrissons aux interventions chirurgicales, surtout à celles qui portent sur la face, le cou, le cuir chevelu, en particulier s'il s'agit d'angiomes. Les modalités particulières de cet accident, qui ne se voit guère que chez l'enfant, sont encore mal élucidées. Peut-être, en effet, faut-il penser à l'état particulièrement labile du système neuro-végétatif, peut-être aussi au

fait que l'excitation responsable porte en général sur un territoire très spécial. Il n'en reste pas moins qu'une intervention du système neuro-végétatif est ici indiscutable.

Les embolies pulmonaires post-opératoires ne sont pas non plus indépendantes de l'équilibre neuro-végétatif. BARDIN a longuement insisté sur ce facteur.

DE MARTEL, après une longue discussion à l'Académie de Chirurgie, termine par ces mots qui nous paraissent résumer la généralité de l'origine neuro-végétative des troubles post-opératoires : « Je suis convaincu du rôle du pneumogastrique et du sympathique dans les suites opératoires quelles qu'elles soient, et je crois qu'il est sage de s'efforcer de mettre ces deux nerfs en vacances dans les jours qui suivent l'intervention. »

Telle est également notre opinion, après étude de la période qui suit l'intervention. Nous n'avons isolé qu'un petit nombre d'accidents les plus typiques; les autres nous auraient fourni des résultats comparables.

HEMORRAGIES DIGESTIVES ET SYSTEME NERVEUX.

Depuis longtemps déjà, les hématémèses surviennent après une intervention sur les centres nerveux

sont connues; mais, dans ces dernières années, nombre de publications insistent sur les rapports intimes entre les centres neuro-végétatifs et l'apparition des gastrorragies.

Dès 1845, SCHIFF avait déterminé des ulcérations gastriques suivies de perforation par lésions unilatérales du pont de Varole, et par hémisection des deux segments supérieurs de la moelle.

BROWN-SÉQUARD, EPSTEIN, des hémorragies gastriques par atteinte du cortex et lésions des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

PREUSCKEN, PORMORSK(reproduisent des gastrorragies secondaires par lésions du pont de Varole, les tubercules quadrijumeaux, du cervelet, du plancher du 4^e ventricule.

MORGILNITZKI et BURDENKO, KELLER par lésions de la région sous-thalamique.

OBERLING et KALLO, par lésions des noyaux gris centraux.

Tout récemment, KOGA détermine des hématomes, des érosions, des ulcères de l'estomac par neurotomie du sympathique et lésions de la voie centrale.

Les interventions pour tumeur cérébrale sont susceptibles de déterminer des accidents en tous points comparables. Clovis VINCENT, DE MARTEL, GUIL-

LAUME et LASSERY en rapportent plusieurs cas en 1931.

CUSHING, en 1932, publie un important mémoire sur les ulcérations gastriques survenant au décours d'interventions endocraniennes, et RAVINA insiste sur le rôle du système nerveux dans le déterminisme des ulcérations gastriques.

DE MARTEL rapporte un cas d'hémorragie intestinale profuse après laminectomie et, à propos de cette observation, il insiste à nouveau sur l'importance des troubles vaso-moteurs à l'origine des complications post-opératoires en chirurgie nerveuse.

Bien plus, la simple existence d'une tumeur cérébrale est susceptible de déterminer des gastrorragies sans qu'aucun traumatisme opératoire soit surajouté : ARNDT, en 1874, signale une perforation de l'estomac associée à de nombreuses ecchymoses de la grosse tubérosité chez un malade atteint de sarcome interpédonculaire, et, en 1888, des ecchymoses gastro-intestinales à l'autopsie d'un malade porteur d'une tumeur cerebelleuse comprimant les tubercules quadrijumeaux.

BODECHTEL (1934) rapporte plusieurs cas d'hématémèse où les lésions encéphaliques sont variables. Notons que, dans le cas I, où l'hématémèse fut particulièrement abondante, l'autopsie a montré

une tumeur du lobe frontal, un aspect hémorragique de la muqueuse gastrique, mais aucune lésion macroscopique de l'estomac.

Des hématoméses peuvent donc survenir au cours de l'évolution des tumeurs endocraniennes. Mais les tumeurs ne sont pas les seules lésions nerveuses capables de déclencher des gastrorragies. On connaît l'existence des crises noires de CHARCOT; par ailleurs, BENEKE, dans une statistique portant sur 300 cas d'hématoméses, trouve 60 fois des lésions nerveuses, dont toutes ne sont pas tumorales. Pendant ces derniers mois, des gastrorragies sont signalées au cours d'un traumatisme médullaire (CORNIL et MOSINGER), d'une myasthénie (ALAJOUANINE, HORNET, MORAX), d'un état de mal épileptique (ALAJOUANINE, MARQUEZY, HORNET, et M^{lle} LADET).

Des altérations du système nerveux, à quelque niveau qu'elles siègent, peuvent donc s'accompagner d'hématoméses. Nous voyons ce symptôme survenir toutefois avec une particulière fréquence lorsque la lésion porte dans une région proche des centres neuro-végétatifs. On sait, en effet, que le thalamus et les noyaux gris centraux représentent des relais de première importance.

HEMORRAGIES DIGESTIVES ET SYSTEME NEURO-VEGETATIF.

Expérimentalement, le rôle du système neuro-végétatif est facile à mettre en évidence; l'atteinte des nerfs splanchniques détermine presque toujours des suffusions hémorragiques. Claude BERNARD, BUDGE, SCHIFF, VULPIAN, virent apparaître une congestion intense de la muqueuse intestinale par section du splanchnique et extirpation du plexus solaire.

LAIGNEL-LAVASTINE, après avoir procédé à l'ablation des ganglions semi-lunaires, trouve à l'autopsie des animaux morts un ou deux jours après une « hyperhémie de la muqueuse gastrique telle qu'elle ressemble aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement ».

SCHUPNER et DURANTE, par section des racines et du tronc du splanchnique, obtiennent des ulcérations gastro-duodénales.

Mais les altérations du pneumogastrique sont, elles aussi, à l'origine d'hématémèses expérimentales.

TALMA en déclenche par irritation électrique.

VON TOSHIO HAYASHI irrite le bout périphérique du nerf vague par la muscarine, le bout central par la picrotoxine, et il constate l'apparition de suffusions hémorragiques du fond de l'estomac au

niveau de la grande courbure, en même temps qu'apparaissent des altérations non hémorragiques du pylore et de la petite courbure.

NICOLAYSEN obtient des résultats comparables, et STALINKE montre que l'irritation du vague entraîne une augmentation marquée du débit sanguin dans les vaisseaux gastriques.

Par ailleurs, l'énervation de l'intestin d'un chien entre les mains de CLAVEL et MÉLNOTTE a fait apparaître de véritables suffusions hémorragiques.

Il nous paraît donc démontré que l'atteinte du système neuro-végétatif à tous ses étages est susceptible de déterminer des altérations des muqueuses digestives, et les lésions ainsi provoquées sont en tous points comparables à celles que nous avons décrites dans les hématémèses post-opératoires. Il nous semble donc que, logiquement, le mécanisme qui détermine l'apparition des gastrorragies au décours d'une intervention, doit relever d'un processus identique.

Cette opinion nous paraît d'autant plus vraisemblable que les travaux de M. REILLY et de ses collaborateurs sur le rôle du système neuro-végétatif dans la production des hémorragies digestives apportent toute une série d'arguments à notre thèse.

Ces expérimentateurs se sont attachés au problème des hémorragies au cours de la fièvre ty-

phoïde. En déposant des doses très faibles de toxine paratyphique B au niveau du splanchnique, ils ont pu reproduire les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde :

- hémorragies de la muqueuse gastro-intestinale;
- tuméfaction des plaques de Peyer;
- adénopathies mésentériques.

A la même dose, la toxine est inopérante lorsqu'elle est introduite par voie différente. La toxine paratyphique n'a d'ailleurs pas une action élective, et des lésions identiques ont pu être reproduites par excitation du sympathique par de multiples méthodes : courant faradique, ligature du nerf, toxines microbiennes ou toxiques minéraux.

GASTINEL et CONTE publient des résultats identiques avec la toxine streptococcique. FRUMUSAN, par irritation du sympathique splénique, et M^{lle} LADET, par inoculation dans le splanchnique gauche de toxine diphtérique, déterminent l'apparition de lésions hyperémiques avec hyperplasie réticulo-endothéliale.

M. REILLY et ses collaborateurs mettent en valeur le fait que « cette réponse n'a aucun caractère de spécificité étiologique et reste le fidèle réflexe de l'agression nerveuse. La tuméfaction des cellules

réticulaires suivie de leur nécrose en proportion variable ne représente pas la modalité réactionnelle ou dégénérative du tissu adénoïdien devant le germe agresseur, mais l'atteinte toxique à son premier degré du système neuro-végétatif, dont il est tributaire. Les lésions vasculaires résultent elles aussi de l'atteinte du système neuro-végétatif par le poison typhique. »

LAPLANE et BROCARD, en 1937, à la Société de Biologie, insistent sur le rôle du sympathique dans la pathogénie des capillarites. En irritant un élément du sympathique abdominal par les agents chimiques ou physiques les plus divers, ils réalisent des lésions de capillarite tuméfiante, nécrosante et thrombosante. « Est-ce à dire, ajoutent-ils, que l'irritation sympathique doive aboutir nécessairement à de profondes altérations des endothéliums vasculaires, et que l'extravasation sanguine ne puisse se produire qu'à la faveur de ces lésions organiques? Il n'en est rien. Si une irritation prolongée du sympathique lèse définitivement les endothéliums vasculaires, une action plus discrète ou plus courte fait apparaître seulement de la vaso-dilatation, en même temps qu'on voit naître au voisinage des vaisseaux de l'œdème et des infiltrats hématiques. Ainsi, la rupture des endothéliums n'est pas nécessaire à l'extravasation sanguine : il suffit qu'une modifica-

tion de leur innervation sympathique entraîne une disjonction des ciments intercellulaires pour que l'hémorragie se fasse (FRANK). On peut suivre d'ailleurs tous les intermédiaires entre la simple réaction physiologique et l'altération franchement pathologique. C'est ainsi que KAHN et POLLAK ont démontré que l'excitation faradique du sympathique amène le gonflement des cellules endothéliales qui font saillie dans la lumière du vaisseau. D'autre part, les recherches de YAMANO, de GABBE ont mis en évidence l'action du sympathique sur la perméabilité vasculaire.

Ainsi, il n'y a pas de barrière entre le trouble fonctionnel où l'examen histologique est muet et la lésion organique : ce sont les modalités successives d'un même processus et la vaso-dilatation simple, l'excessive perméabilité, la dégénérescence ne sont que le reflet d'une altération de plus en plus profonde du sympathique. On ne s'étonnera pas, dans ces conditions, que les lésions vasculaires soient identiques, quel que soit l'agent responsable; dépourvues de toute spécificité étiologique, elles portent seulement la marque du processus sympathique identique qui les régit. »

M^{lle} BONNENFANT, étudiant dans sa thèse les altérations vasculaires au cours des hémopéritoïnes, écrit : « L'hémorragie sans rupture vasculaire ma-

croscopique nous paraît due à une lésion des membranes intercellulaires que, seule, peut mettre en évidence l'imprégnation par le nitrate d'argent : épaissement des membranes dans une des directions, régulier ou moniliforme, solution de continuité, altérations de la cellule endothéliale elle-même qui s'imprègne anormalement par le nitrate d'argent. Certes, les altérations plus importantes peuvent être décelées par les techniques habituelles. De nombreux auteurs ont insisté avant nous sur l'importance des lésions endothéliales au cours des hémorragies en nappe, il ne s'agit pas là, en effet, d'une simple vaso-dilatation capillaire, mais bien d'une altération profonde de la cellule, prolifération, tuméfaction, dégénérescence avec pycnose des noyaux et, finalement, desquamation, tandis que, dans la lumière même du vaisseau, s'observent des images de thrombose totale ou partielle. Dans certains cas, cependant, les auteurs avaient conclu à l'absence de toute lésion vasculaire. L'absence de toute atteinte est d'affirmation difficile, en dehors des imprégnations argentiques, et il n'est guère que l'étalement péritonéal pour permettre un examen systématique des capillaires. L'histologie endothéliale permettrait peut-être de trouver à l'origine de toute hémorragie une altération anatomique qui serait constante et nécessaire. Toutefois, la clinique et

l'expérimentation concordent pour montrer le caractère réversible de ces altérations et peut-être le trouble uniquement fonctionnel n'extériorise-t-il qu'une lésion anatomique fugace. »

Ainsi pouvons-nous expliquer les faits qui, de prime abord, nous paraissent difficile à comprendre, à savoir l'absence de lésions décelables à l'autopsie de malades morts d'hémorragies digestives post-opératoires.

Nous rapporterons quelques expériences qui, mieux que toute description, montreront l'identité anatomique des lésions observées chez les opérés et de celles qu'on trouve à l'autopsie d'animaux chez lesquels on a injecté un produit toxique au contact du splanchnique.

REILLY. (*Annales de Médecine*. Cobaye 4/94.)

Le 19 avril, injection périsplanchnique de 2 milligrammes d'acétate de plomb, l'animal meurt dans la nuit. Son autopsie montre de multiples îlots de nécrose hémorragique de l'estomac, et des placards hémorragiques sur le gros intestin.

FRUMUSAN. (*Thèse*. Cobaye 44/26.)

Injection de 1 milligramme de liquoïde au voisinage du tronc du splanchnique gauche. Pendant l'opération, on note la turgescence et la congestion de tout le grêle apparue dès la fin de l'injection du poison. Mort dans la nuit. A l'autopsie, congestion intense de tout le grêle qui est

d'une teinte écarlate, nombreuses plaques de Peyer tuméfiées et hémorragiques, suffusions sanguines multiples sur la muqueuse du grêle, l'estomac est plein de sang, piqué de purpura abondant de la muqueuse.

LAPLANE et BROCARD, résumant l'étude anatomique de 21 expériences sur des animaux, écrivent : « Nous avons injecté au voisinage immédiat du splanchnique gauche du cobaye diverses substances toxiques chimiques, des alcaloïdes, des toxines microbiennes. Des lésions gastriques sont fréquemment trouvées à l'autopsie de ces animaux. Les lésions macroscopiques sont tantôt du type hémorragique simple (piqué de purpura disséminé ou suffusion sanguine en nappe), plus souvent du type ulcéro-hémorragique : dans ce cas, la muqueuse présente, surtout au niveau de la région fundique, une, plusieurs ou de multiples ulcérations superficielles arrondies, bien limitées, de deux à trois millimètres de diamètre ; leur surface a un aspect fortement ecchymotique. Au point de vue histologique, on note au niveau des ulcérations une abrasion complète de la muqueuse qui, exception faite d'un cas, ne dépasse pas la *muscularis mucosae* ; au voisinage immédiat de l'ulcération, les tubes glandulaires sont frappés de dégénérescence nécrotique ; des hémorragies interstitielles infiltrant littéralement la muqueuse et se retrouvent moins abondantes au ni-

veau de la sous-muqueuse. Mais la véritable caractéristique anatomique des lésions réside dans l'atteinte vasculaire. »

Il semble donc que les hémorragies post-opératoires relèvent d'un mécanisme semblable. Pour les hématémèses secondaires aux interventions portant sur les centres vaso-moteurs, l'interprétation est relativement facile. M. REILLY a pu reproduire les mêmes lésions de nécrose hémorragique par atteinte des voies sympathiques hautes par lésions du sympathique cervical ou du ganglion étoilé :

REILLY, COMPAGNON et DU BUIT. (*In thèse Friedmann, Chien 22.*)

Le 26 juin 1935, injection dans le ganglion étoilé gauche de 1/10^e de centimètre cube, d'une suspension de poudre de lycopode. Mort le 29. A l'autopsie hémopéritoine, pancréas entièrement hémorragique, suffusions hémorragiques sur l'intestin.

Par contre, il n'a pu reproduire les lésions gastriques par injection intracérébrale. Toutefois, ainsi qu'il le remarque : « Des réserves s'imposent, car il est possible qu'un hasard heureux, conduisant l'aiguille au voisinage des centres sympathiques ou corticaux, ait abouti à des résultats différents. »

Ainsi, l'irritation des troncs ou des ganglions sympathiques par les actions les plus diverses peut

reproduire des lésions gastro-intestinales; tandis que, fait important, l'injection intraveineuse reste sans effet aux mêmes doses.

Peut-on déterminer ces lésions par irritation des terminaisons? L'expérimentation est formelle.

FRUMUSAN. (*Thèse*. Cobaye 44/46.)

Injection le 22 mai de 2 milligrammes d'acétate de plomb, au voisinage du tronc de l'artère splénique, immédiatement avant sa division en ses branches terminales. Mort dans la nuit du 22 au 23. A l'autopsie, estomac plein de sang noir, nombreuses ecchymoses de la muqueuse avec, par endroit, quelques petites ulcérations superficielles arrondies, à bords taillés à pic, à fond hémorragique.

— Lapin A-16.

Nous nous efforçons de réaliser chez un lapin une énervation rénale bilatérale; après laparotomie, on découvre succinctement le rein droit, puis le rein gauche, et on détruit mécaniquement à la pince les filets nerveux qui accompagnent les artères rénales. Les deux artères sont ensuite enveloppées par une bandelette de gaze imbibée d'une solution d'acide phénique à 0,5 p. 100; par erreur cette solution était trop faible pour la destruction des filets nerveux, si bien que l'action réalisée ne fut pas une destruction, mais une irritation des nerfs du rein. Deux heures après, urines franchement hémorragiques et chargées d'albumine. Mort au bout de 48 heures. A l'autopsie, reins très gros, paraissant à la coupe imbibés de sang. L'examen histologique montre une infiltration hémorragique diffuse, interstitielle, et glomérulaire. L'estomac est plein de sang, sa muqueuse présente des aspects congestifs, purpuriques,

avec quelques exulcérations superficielles à fond hémorragique. L'intestin est normal.

BROCARD. (*Thèse*. Cobaye 44/42.)

Injection dans le parenchyme hépatique droit de 1/20^e de centimètre cube d'alcool à 30°. Mort le 5^e jour. A part les lésions hépatiques, la muqueuse gastrique apparaît très congestive avec un fin piqueté hémorragique.

M^{me} BONNENFANT. (*Thèse*. Cobaye 18/26.)

Injection dans le pharynx d'une solution de poudre d'ipéca. Emission d'urines sanglantes. Mort en trois heures. A l'autopsie, hémopéritoine important, hémorragie gastrique, infarctus et œdème pulmonaires.

Il paraît donc hors de doute qu'il y ait là un phénomène de retentissement gastrique, « répercutivité à distance », lors des irritations du sympathique dans ses rameaux de terminaison. Ainsi, l'atteinte du système sympathique est capable de réaliser des hémorragies digestives et les lésions découvertes sont identiques à celles trouvées chez les opérés.

Nous avons vu qu'on avait attribué *au foie* un rôle primordial dans la genèse des accidents post-opératoires, et que le protocole des autopsies note presque toujours une dégénérescence hépatique grasseuse. Or, les travaux de WERTHEIMER (1926), confirmés par ceux de ERBEN et VON HASSELBACH (1931), ont établi que la surcharge grasseuse du foie

dépendait de la mobilisation des dépôts périphériques de graisse et que ce départ était sous la dépendance du système nerveux, probablement du sympathique; les voies présidant à la mobilisation de la graisse périphérique quitteraient la moelle au-dessus de D⁷. TSUDA constate que l'injection de fortes doses d'adrénaline empêche le développement de la stéatose hépatique phosphorée et chloroformée.

BROCARD, pour étudier le rôle du système neuro-végétatif dans la pathogénie de certaines hépatites, injecte « au contact des splanchniques, ou des nerfs du pédicule hépatique, des dilutions très faibles de substances toxiques diverses (phosphore, chloroforme, etc.) ». Il insiste sur la quantité minime de toxique employé, ce qui élimine « la possibilité d'une action banale sur le foie des animaux, il s'agit donc d'un mécanisme d'action bien particulier, faisant intervenir le sympathique du foie ».

A l'autopsie de ces cobayes, il trouve :

- une dilatation veino-capillaire;
- une hyperplasie réticulo-endothéliale, dont un des éléments est l'endothéliite artérielle semblable à celle trouvée au niveau de l'estomac;
- une dégénérescence parenchymateuse qui est, suivant les cas, grasseuse, cytolytique, atrophique homogène ou nécrotique insulaire;

— enfin, une prolifération conjonctive, dont le premier stade serait le groupement de cellules lymphoïdes autour des espaces portes.

Les différents aspects d'atteinte hépatique ainsi obtenus sont identiques à ceux que nous avons décrits chez les opérés, voire même cette prolifération conjonctive débutante, et nous assimilons sans peine les « petites cellules rondes » de FOURDINIER aux « cellules lymphoïdes » de BROCARD.

Par ailleurs, nous voudrions insister sur le fait qu'une fois BROCARD a constaté la coexistence d'hépatite, d'hémorragies et de dilatation aiguë de l'estomac. Nous savons que cette dilatation aiguë est un des aspects de la maladie post-opératoire.

Nous concluons volontiers, avec BROCARD, que « les lésions sont produites par l'action directe du toxique sur le sympathique et non sur le parenchyme hépatique lui-même », et que cette fixation élective de l'anesthésique sur les nerfs du foie peut s'accompagner des divers accidents constatés après intervention.

Les troubles de la crase sanguine, s'ils ne peuvent pas eux-mêmes déterminer des hémorragies digestives, sont, nous l'avons vu, fréquents pour certains auteurs au décours des anesthésies. Or, des expériences récentes sont en faveur d'une origine neuro-végétative des troubles.

GRIFFITH et FRIEDMANN (1926) obtiennent l'apparition d'une véritable hémophilie chez le chat par énervation du foie, ce qui n'a pas été confirmé par HILL; LIVRAGA (1931) démontre que l'excitation sympathique augmente la production de thrombine et diminue celle de l'antithrombine, alors que l'excitation du parasympathique augmente la production d'antithrombine et celle du fibrinogène; la première diminue le temps de coagulation, la seconde l'augmente.

Il semble donc résulter de ces travaux que la production sanguine de la cellule hépatique est étroitement liée à son innervation.

Les modifications humorales seraient également régies par le système neuro-végétatif. Nous exposons quelques résultats expérimentaux : l'hypochlorémie peut être observée après piqûre du 4^e ventricule (MAYER et JUNGSMANN, VIEL) ou après lésions de la base du mésocéphale; l'excitation du sympathique dans la région cervicale déclenche une acidose sanguine (SZUBALSKI). Pour RAGNAR, EDELMANN, le pH sanguin s'élève après excitation du pneumo-gastrique. Les taux du calcium, du potassium, du sodium, du magnésium varieraient par atteinte du système neuro-végétatif; mais sans qu'on puisse, à partir des expériences publiées, dégager des lois sur le sens de la variation.

Sans doute reste-t-il une grande imprécision sur le rôle du système neuro-végétatif dans l'équilibre humoral, mais les expériences paraissent apporter la preuve qu'il existe d'étroites connexions, même si nous ignorons encore les lois qui régissent cette dépendance.

Au terme de cette étude, quelques conclusions doivent être tirées :

L'atteinte du système neuro-végétatif réalise des hémorragies digestives dont le substratum anatomique est le même que celui décrit pour les hématomèses post-opératoires.

Les modifications du système réticulo-endothélial reconnaissent une origine sympathique.

Les altérations du foie, les perturbations de la crase sanguine, les modifications de composition du sang ont pu être reproduites par atteinte neuro-végétative. « Les capillarites, d'une part, les altérations parenchymateuses et mésenchymateuses, d'autre part, représentent des processus peut-être liés l'un à l'autre, mais, en tout cas, directement sous la dépendance du sympathique » (LAPLANE et BROCARD).

*FACTEURS AGISSANT
SUR LE SYSTEME NEURO-VEGETATIF*

Si nous admettons que l'atteinte neuro-végétative est à l'origine des hématomés, il faut nous demander maintenant ce qui peut léser ce système neuro-végétatif.

Les différents facteurs capables de modifier l'organisme en cas d'intervention chirurgicale peuvent se résumer ainsi :

- action de la lésion pour laquelle l'intervention est rendue nécessaire;
- rôle du psychisme pré-opératoire;
- rôle de l'anesthésie;
- rôle du traumatisme opératoire lui-même.

Chacun d'entre eux peut atteindre le système neuro-végétatif, mais, à la lumière des faits que nous avons exposés, l'interprétation nous paraît univoque.

1° Rôle de la lésion organique.

Nous avons vu que, très souvent, les hématomés survenaient après intervention portant sur un foyer septique. Dans sa clinique sur le « Vomito negro » appendiculaire, DIEULAFOY estime que l'appendicite agit par sa toxicité et que toutes les hémato-

mèses d'origine appendiculaire sont conditionnées par ce facteur toxique. Dans l'observation V, les gastrorragies avaient précédé l'intervention. Ces faits se rapprochent beaucoup de ceux décrits par M^{lle} LADET sur les toxi-infections où l'atteinte du système neuro-végétatif paraît être le phénomène essentiel dans le déterminisme de la malignité. Le rôle d'une toxi-infection initiale apparaît nettement dans un grand nombre d'observations. Il est important de signaler que les hématomèses pré-opératoires surviennent plus particulièrement en cas d'appendicite à forme toxique ou d'appendicite opérée avec retard. Pouvons-nous interpréter ces faits? Ils nous paraissent réaliser, en clinique humaine, les expériences de REILLY : les germes microbiens imprègnent de leurs toxines les terminaisons sympathiques et des hématomèses surviennent lorsque l'excitation est suffisante. C'est ce qu'avait déjà soupçonné MAYO-ROBSON : « Si c'était la vraie solution de la question, on peut, je crois, supposer que l'affection déterminerait l'apparition du réflexe ou prolongerait son action. »

2° Rôle du facteur psychique pré-opératoire.

Il est assez peu envisagé en France et, de fait, nous n'avons trouvé aucune observation d'hématomèse déclenchée par des facteurs émotionnels, il

nous semble toutefois possible que l'état émotif puisse sensibiliser le système neuro-végétatif, et FENKNER cite à titre d'exemple l'influence de la peur sur la pupille, l'intestin, la sudation. « Il faudra bien essayer de savoir ce qui revient au trouble psychique de l'opéré, dans les jours ou les heures qui précèdent l'intervention. » (LERICHE.)

3° *Rôle de l'anesthésique.*

Nous avons vu que l'anesthésie, poison du système nerveux, pouvait, dans certains cas, se fixer précocement et électivement sur le système neuro-végétatif; REILLY a pu obtenir des hémorragies en déposant du chloroforme au contact du splanchnique.

4° *Rôle du traumatisme opératoire.*

L'action microbienne et l'action de l'anesthésique ne peuvent expliquer la totalité des hémorragies post-opératoires.

Par ailleurs, nous trouvons dans le protocole d'expériences de REILLY un cas où le traumatisme opératoire paraît avoir précipité l'apparition d'hémorragies qui n'étaient pas survenues jusqu'alors.

Cobaye 46/41. — Reçoit, le 22 novembre, 1/20^e de centimètre cube de suspension aqueuse de poudre de lycopode au contact de l'artère splénique. Le 20 décembre,

l'animal paraît bien portant et est réopéré. La rate est atrophique, elle présente de petites cicatrices scléreuses étoilées, l'estomac et le foie sont d'aspect normal; la paroi est refermée. Le 22 décembre, le cobaye est trouvé mort; sur la muqueuse gastrique important piqueté hémorragique diffus.

Il apparaît donc à l'évidence que l'acte opératoire puisse provoquer des hémorragies digestives.

Que peut-on incriminer dans l'intervention elle-même?

a) L'action des corps toxiques libérés par le traumatisme paraît prépondérante pour nombre d'auteurs : hyperpolypeptidémie, hypochlorémie, acide ont été tenues pour responsables des accidents post-opératoires. Nous reviendrons ultérieurement sur le rôle de l'histamine dans le déterminisme des hémorragies. Les autres corps nous paraissent devoir intervenir par leur action sur le système neuro-végétatif, peut être même n'être que les témoins de ce déséquilibre.

b) Le rôle du traumatisme lui-même nous semble autrement important. LERICHE est de cet avis, lorsqu'il écrit que « de petites lésions nerveuses périphériques sans importance apparente peuvent sans doute dérégler à distance l'harmonie de la vie des tissus et des organes », et il ajoute : « Bien que les histologistes nous aient depuis longtemps démon-

tré l'extraordinaire développement des corpuscules sensitifs qui recueillent les excitations centripètes dans les tissus, nous ne leur faisons jouer aucun rôle dans la vie normale et dans la vie pathologique ». Or, comme nous l'avons dit, l'innervation péritonéale est particulièrement riche, nous comprenons alors pourquoi les hématomés s'observent plus spécialement après et interventions s'accompagnant de manipulations de l'intestin et des traumatismes péritonéaux.

Ainsi, les différents facteurs peuvent intervenir dans la genèse des phénomènes hémorragiques : infection, intoxication, psychisme, traumatismes, tous s'associent pour provoquer la perturbation neuro-végétative susceptible de produire les complications post-opératoires, en particulier les hémorragies. Selon les cas, telle hématomèse nous paraît plutôt relever d'une irritation microbienne, telle autre de l'action du toxique, telle autre du traumatisme lui-même, sans qu'il soit toujours facile de faire la part exacte de chacun de ces facteurs.



Nous comprenons, dès lors, la remarque de SAUVÉ sur les différences de pronostic selon que l'hématomèse survient précocement ou tardivement.

Les hémorragies précoces pouraient reconnaître deux origines très différentes :

— tantôt le système neuro-végétatif serait lésé par la cause même de la lésion organique pour laquelle l'intervention est décidée;

— tantôt la perturbation neuro-végétative serait sous la dépendance du traumatisme opératoire.

Les hématémèses tardives seraient toujours dues à une atteinte progressive et continue des terminaisons sympathiques.

La première variété d'hémorragies précoces et les hémorragies tardives relèvent d'une atteinte progressive du système neuro-végétatif. Les gastrorragies dues au traumatisme opératoire et aux manipulations péritonéales sont comparables au choc, elles peuvent traduire une perturbation brutale de l'équilibre qui entraîne la mort; si, au contraire, l'issue fatale ne se produit pas rapidement, la guérison survient complète. Lorsque l'hématémèse est d'origine toxique, elle résulte d'une imprégnation lente mais continue du système neuro-végétatif qui ne répond qu'à une somme suffisante d'excitation, mais, en général, la lésion persiste et peut conduire à une altération profonde du sympathique.

De même, il nous est maintenant facile de comprendre pourquoi certaines hématémèses sont précoces, d'autres tardives, d'autres, enfin, si éloignées

de l'intervention (45° jour), que le rapport entre les deux phénomènes pourrait n'être pas évident.

La rapidité de réponse du système neuro-végétatif dépend de l'intensité des excitations reçues et la réponse elle-même obéit à la loi « des sommations » qui régit le fonctionnement du système autonome.

Les autres éléments du pronostic que nous avons énumérés peuvent également recevoir maintenant une explication rationnelle. La gravité du cortège symptomatique associé traduit une atteinte sévère du système neuro-végétatif, il en est de même lorsque les hématémèses se reproduisent. La répétition exige, en effet, une cause d'irritation persistante, elle n'est pas une simple réponse à des excitations mécaniques et transitoires.

MECANISME INTIME DES HEMORRAGIES D'ORIGINE NEURO-VEGETATIVE

Si l'origine neuro-végétative des hémorragies digestives post-opératoires nous paraît maintenant établie, nous connaissons moins bien le mécanisme intime de cette réponse végétative. Deux grandes théories s'affrontent :

1° *LE ROLE DE L'HISTAMINE.*

Depuis les travaux de LOEWI, on admet que, dans la transmission nerveuse, certaines hormones peuvent jouer un rôle capital; parmi elles, l'histamine, qui détermine, par injection, une dilatation aiguë des capillaires.

L'excitation d'un nerf sensitif produit une forte libération d'histamine (TINEL). Au cours des infarctus viscéraux, cérébraux (TINEL, UNGAR et GROSSJORD), intestinaux (UNGAR, CONTIADÈS et PAL-

MER, AMELINE), pulmonaires (UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT), la preuve de l'action de l'histamine paraît faite. Par excitation faradique prolongée ou par irritation caustique, on peut provoquer dans les territoires viscéraux une vaso-dilatation aiguë : on décèlerait alors toujours la présence d'histamine ou d'une substance très voisine (substance H de LEWIS). Cette réponse nécessite l'intégrité des fibres sensibles. Elle n'est pas d'origine médullaire puisqu'elle se produit après section du splanchnique par irritation du bout périphérique. Elle est supprimée par la dégénérescence des fibres issues des ganglions rachidiens.

La présence des nerfs sensitifs serait donc indispensable, mais il ne s'agit pas d'un réflexe long et la section récente des fibres sensibles ne modifie pas les réactions périphériques. Il existe, en effet, des réflexes longs et courts, bien connus en physiologie depuis longtemps, les travaux récents ont révélé l'existence de réflexes encore plus courts, axone-réflexes, qui, par voie antidromique, donneraient naissance à une vaso-dilatation périphérique. Le mécanisme de cette vaso-dilatation par axone-réflexe antidromique s'expliquerait par une libération d'histamine ou d'une substance analogue (substance H) au niveau des terminaisons des fibres excitées. La fonction vaso-dilatatrice serait aussi corollaire d'une

fonction histaminergique des fibres sensibles. Cette vaso-dilatation aiguë pourrait aller jusqu'aux hémorragies interstitielles et à l'infarctus. Or, les nerfs splanchniques sont des nerfs mixtes où les fibres sensibles sont de deux ordres :

— de grosses fibres à gaine de myéline épaisse qui viennent directement des plexus viscéraux, traversent les ganglions solaires et gagnent, par les rami-communicantes, les ganglions rachidiens postérieurs où sont leurs cellules d'origine;

— des fibres fines, à gaine de myéline très mince, qui se terminent, pour la plupart, dans les ganglions rachidiens, certaines dans les ganglions sympathiques de la chaîne dorsale, d'autres dans ceux du plexus solaire. Ces voies sensibles conduisent toutes les sensibilités viscérales abdominales.

Pour TINEL, « c'est à cette voie sensitive qu'il faudrait ramener à peu près toutes les actions réflexes et régulatrices du tonus vasculaire, de la motricité et des sécrétions gastro-duodénales ».

Toute excitation dans le domaine du splanchnique détermine une série de réflexes, en particulier des réflexes d'axone, avec libération d'histamine et vaso-dilatation aiguë par conduction antidromique.

Expérimentalement, on a pu reproduire des suffusions hémorragiques par injection d'histamine. Il est donc hors de doute que l'histamine peut pro-

duire des hémorragies, mais il ne semble pas qu'une libération d'histamine puisse être décelée dans la totalité des cas d'hémorragies.

MARQUEZY et M^{lle} LADET ont tenté de mettre en évidence une élimination d'histamine par les urines au cours des syndromes malins où les suffusions hémorragiques et la dilatation aiguë des capillaires se retrouvent dans tous les territoires. Ils avouent ne rien pouvoir conclure de leurs résultats du fait de l'impossibilité où ils furent de séparer entre eux les divers composés de l'imidazol.

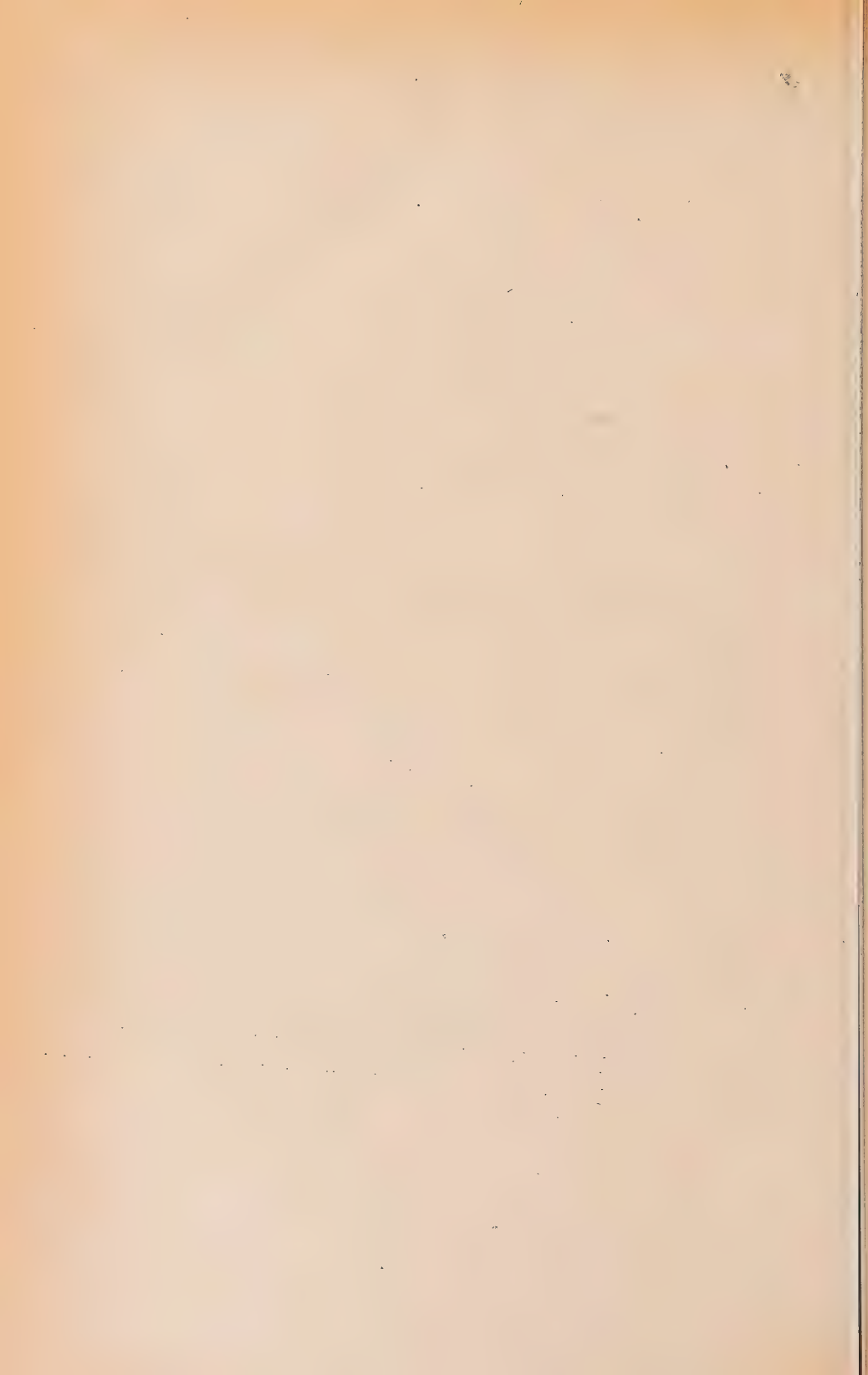
FENKNER n'a pas pu déceler la présence d'histamine au cours des hémorragies post-opératoires. KOURILSKY, GUILLOT et ONG-SIAN-GWAN ont repris les titrages physiologiques sur des organes isolés. Leur expérimentation ne leur a pas permis de montrer que c'est par l'intermédiaire d'une brusque libération d'histamine ou d'acétylcholine, que se déclenchent les accidents hémorragiques observés à la suite de l'excitation du sympathique.

Si bien que, si certaines substances ont une action prouvée dans la transmission de l'influx nerveux, elles ne paraissent pas être toujours en cause, et LAPICQUE admet un facteur physique, UNGAR lui-même un facteur mixte.

2° LE ROLE DU SYMPATHIQUE.

Pour REILLY, le sympathique, touché dans sa fonction trophique, est directement responsable des hémorragies : « Il semble que jusqu'ici les physiologistes se soient surtout attachés à l'étude des fonctions vaso-motrices du système neuro-végétatif et sans doute les méthodes employées — excitation passagère ou section — étaient-elles seulement capables de les mettre en évidence; altérant progressivement les fibres sympathiques, un poison détermine de manière constante ce que leur irritation momentanée ou leur section est impossible à créer. Par là, il apparaît que le système neuro-végétatif ne se contente pas à l'état normal de régler le régime circulatoire, mais qu'il assure également l'équilibre nutritif des parois vasculaires. »

Et nous pourrions conclure avec LAPLANE et BROCARD : « Il est possible que l'action du sympathique sur les vaisseaux soit d'ordre chimique; il est certain que l'étude des intermédiaires chimiques des actions nerveuses pourra élucider bien des points qui restent encore obscurs. Pourtant, si on remarque, comme nous avons eu l'occasion de le montrer, que la réaction sympathique s'accompagne en même temps de profondes altérations des parenchymes, il est difficile de ne pas admettre une action trophique directe. »



CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies digestives peuvent survenir après toutes les interventions, quel que soit leur siège, mais les statistiques montrent qu'elles se voient plus fréquemment après les interventions abdominales.

II. — L'hémorragie intestinale est exceptionnelle. En règle, il s'agit de gastrorragies qu'extériorisent des hématémèses, en général peu abondantes, et de sang noir, vomissements marc de café.

III. — Le pronostic, sans que cela soit une règle absolue, semble d'autant plus grave que les hémorragies sont plus fréquentes, plus tardives.

IV. — L'examen macroscopique montre parfois des lésions siégeant avant tout sur la région gastroduodénale, faites d'ulcérations, d'érosions, mais sur-

tout de placards congestifs, hémorragiques. Dans ces cas, l'examen microscopique révèle des capillaires dilatés, atteints d'endothéliite desquamative; parfois, il y a thrombose partielle ou totale de ces capillaires. Mais il es des cas où l'examen macroscopique ne décèle aucune lésion et cependant l'examen microscopique mettrait en évidence des signes de disjonction cellulaires des capillaires : ce sont là de véritables hémorragies fonctionnelles.

En outre, les examens post-mortem ont montré la fréquence de lésions associées au niveau du foie, des follicules clos et des plaques de Peyer, parfois des reins et du système nerveux central.

V. — L'action directe sur les parois vasculaires d'un germe ou de sa toxine n'est guère vraisemblable. L'atteinte du foie, qui peut déterminer des troubles de la crase sanguine, n'explique pas plus par cela que par la stase portale les lésions capillaires aboutissant aux hémorragies. Les perturbations humorales semblent être bien plus le témoin d'un déséquilibre général que la cause des accidents. L'anesthésie ne peut déclencher les hématomèses en altérant le foie ou en modifiant la crase sanguine.

VI. — Par contre, toute intervention déclenche des perturbations groupées sous le nom de maladie

post-opératoire, qui pour être muette chez beaucoup d'opérés, n'en existe pas moins, comme en fait foi l'examen humoral et qui, chez d'autres, donne lieu à des syndromes divers : état fébrile, hépatonéphrite, syndrome pulmonaire, hémorragies, etc... Comme dans le syndrome malin des maladies infectieuses ou comme dans le syndrome secondaire de la chimiothérapie, le rôle du système sympathique paraît prépondérant dans la pathogénie des accidents post-opératoires, en particulier dans ceux que nous étudions : les hémorragies digestives.

Cliniquement et expérimentalement on a observé, après atteinte du système neuro-végétatif, des hémorragies digestives, comparables en tous points à celles des opérés. D'autre part, les altérations viscérales, les modifications humorales ont pu être reproduites par lésion de l'appareil végétatif.

VII. — Aussi, les hémorragies digestives nous paraissent-elles relever d'une atteinte du système sympathique, soit par les toxines microbiennes, soit par action élective et précoce de l'anesthésique, soit par action directe du traumatisme opératoire (excitation mécanique des filets nerveux), soit enfin par le psychisme même du malade, tous facteurs pouvant jouer le rôle de véritable « réactogène ».



VIII. — Le mécanisme intime des hémorragies ne semble pas résider dans tous les cas dans une réponse à l'histamine, mais le rôle trophique du système végétatif sur les cellules qui constituent la paroi des vaisseaux semble primordial.

Vu : *Le Doyen,*

BEAUDOUIN.

Vu : *Le Président,*

DUVAL

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, BERTRAND-FONTAINE (M^{me}), LICHTWITZ et FOUQUET. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. (*Bull. Soc. Franç. Hématologie*, 6 avril 1932, *Revue Médico-Chirurgicale des maladies du foie*, mars-avril 1932.)
- ABRAMI et FOUQUET. — Les hémorragies gastro-intestinales des cirrhoses du foie. (*Nutrition*, 1933, p. 575.)
- ABRAMI et FRUMUSAN. — Splénopathies cirrhogènes. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 février 1934.)
- ALVAREZ. — Hématémèses graves après massage abdominal violent. (*J. Am. Med. ass.*, 11 juillet 1936.)
- AMELINE. — Infarctus du mésentère. Congrès français de Chirurgie, 1935.
- ANDRAL. — Perforation du tube digestif. (*Précis d'anatomie pathologique*, 1829, t. II, p. 105.)

- ARBEIT. — Syndromes gastriques d'origine appendiculaire. (*Thèse Paris*, 1924.)
- ARMINGEAT. — Syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. (*Thèse Paris*, 1929.)
- ARNAUD. — Complications de l'appendicectomie. (*Thèse Toulouse*, 1932.)
- ARKLE, VÈRE (J.). — L'hématémèse, complication de l'appendicectomie. (*The Lancet*, 21 décembre 1918, p. 861.)
- ARTHUR (Mac). — Perforation gastrique post-opératoire, hémorragie mortelle. (*Canad. Med. Ass. Journal*, 1934, p. 63.)
- AUBURTIN. — Effets tardifs du chloroforme. (*Thèse Paris*, 1906.)
- AUVRAY. — Variété rare d'hémorragie au cours de l'appendicite aiguë. (*Soc. Nat. de Chirurgie*, 7 décembre 1932.)
- BACQ et BROUHA. — Quelques faits nouveaux à propos du transport humoral des excitations sympathiques. (*C. R. de la Soc. de Biol.* t. II, p. 88, 1932.)
- Sympathectomie totale en une seule opération chez le chat et le chien. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. III, 1934.)
- BARDIN. — Embolies pulmonaires post-opératoires. (*Ac. Chirurgie*, 23 juin 1937 et *Thèse Paris*, 1937.)

- BAYLISS. — Le système vaso-moteur. (Londres, 1923.)
- BERTREUX. — Le choc chirurgical. (*Thèse Paris*, 1936.)
- BLALOCK. — Défaillance circulatoire aiguë telle que le shock ou l'hémorragie. (*Surg. Gyn. and Obst. Chicago*, CVIII, n° 3, mars 1934.)
- BLUMER. — Un cas d'hématémèse après appendicectomie. (*Yale Med. Journ.*, XIV, p. 147, 1907-1908.)
- BODECHTEL. — Hématémèses au cours d'affections organiques du système nerveux. (*Deutsch. Arch. für Klinische Medizin*, t. XXVII, p. 268, 1935.)
- BOGAERT (Van). — Régulation hypothalamo-hypophysaire de l'appareil circulatoire. (*Arch. Mal. du cœur*, pp. 15 et 109, 1936.)
- BONNENFANT (M^{lle}). — Les hémopéritoinés dits spontanés. (*Thèse Paris*, 1940.)
- BROCA et WEIL. — Complications hémorragiques de l'appendicite. (*Presse Médicale*, 1909, pp. 1 et 2.)
- BROCARD. — Physiopathologie de l'innervation hépatique. Hépatites expérimentales d'origine sympathique. (*Thèse Paris*, 1937.)
- Lésions du parenchyme hépatique consécutives à l'injection de toxiques minéraux au voi-

sinage du système neuro-végétatif abdominal.
(*C. R. Soc. de Biol.*, 6 mars 1933.)

BROWN-SÉQUARD. — Sur la production d'hémorragies, d'anémies, d'œdème et d'emphysème par atteinte de la base du cerveau. (*The Lancet*, 1871, t. I, p. 6, et *C. R. Soc. de Biol.*, 1872, pp. 16 et 180.)

BUCK. — Un cas d'hématémèse post-opératoire.
(*The Lancet*, 23 août 1902, p. 505.)

BUSSE. — Des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. (*Arch. für Klinische Chirurgie*, 1905, p. 122.)

CAIN et CATTAN. — Hémorragies digestives dans les affections spléno-hépatiques. (*S. M. H. P.*, nov. 1937.)

CANNON. — Le système nerveux autonome. (*The Lancet*, 1930, p. 1109.)

— Etudes récentes sur les impulsions nerveuses.
(*Endocrinal*, 1931, t. XV, p. 473.)

CARNOT, GAYET et MERKLEN. — Exploration graphique des modifications de la pression veineuse porte liées à des excitations vaso-constrictives. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIV, p. 1260.)

— La pression porte après modification de l'apport sanguin dans le système porte. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CV, p. 470, 1932.)

- La pression porte après exclusion du foie par anastomose porto-rénale. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 475, 1932.)
- CASSET et FONTAN. — Crises splanchniques du tabès. (*Ann. de Méd.*, mai 1930.)
- CASTAIGNE et BINDER. — Etudes expérimentales sur les causes de la mort après ligature brusque de la veine-porte. (*Arch. de Méd. expér.*, t. XI, p. 751, 1899.)
- CHABANNIER et LOBO-ONELL. — L'acidose post-opératoire. (Rapport au XXXI^e Congrès français d'urologie, Paris, oct, 1931, pp. 88-103.)
- Modifications de l'équilibre acide-base au cours de l'anesthésie générale par l'éther. (*C. R. Soc. Biol.*, 23 juillet 1932.)
- CHABROL. — Le rôle de la rate dans la genèse des hémorragies cirrhotiques. (*Progrès Méd.*, n° 29, 16 juillet 1938.)
- CHARLOT. — Hématémèses dans l'appendicite. (*Thèse Paris*, 1900.)
- CHIRAY et AMY. — Les hémorragies gastro-duodénales mal connues. (*Presse Médicale*, p. 921, 19 juillet 1930.)
- CUSHING. — Système nerveux central et ulcérations gastriques. (*Surg. Gyn. and Obst.*, n° 1, 1932.)

DALE. — Transmission chimique des effets des impulsions nerveuses. (*British Med. Journ.*, p. 835, 12 mai 1934.)

— Nomenclature des fibres dans le système autonome et leurs effets. (*Journ. of Physiol.*, 1933, p. 80.)

DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Les hémorragies des cirrhotiques. (*S. M. H. P.*, 17 octobre 1890.)

DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo-physiologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Rôle du système vaso-moteur. (*Ann. d'Anat. Pathol.*, p. 681, 1935.)

DEMOLE. — Contribution à l'origine des hématémèses. (*Thèse Paris*, 1931.)

DIEULAFOY. — Le vomito negro appendiculaire. (*Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, t. IV, p. 194, 1903.)

DOYON. — Rapports du foie avec la coagulation du sang. (*Journ. de Physiol. et Path. générale*, 1912, p. 229.)

DRYBROUGH-SMITH. — Note sur l'hématémèse, complication de l'appendicectomie. (*The Lancet*, juillet 1918, p. 15.)

DUBOS. — Hémorragies gastro-intestinales sans ulcérations. (*Thèse Paris*, 1928.)

- DUVAL (P.). — Azotémie post-opératoire. (*Soc. de Chir.*, 14 juin 1933, p. 975.)
- DUVAL (P.) et BINET (L.). — Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires. (*Ac. de Chirurgie*, 12 fév. 1936.)
- DUVERGEY. — Petites hématoméses de l'appendicite. (*Gaz. hebdom. des Soc. méd. de Bordeaux*, mars 1908.)
- EBSTEIN. — Recherches expérimentales sur la production d'extravasats sanguins dans la muqueuse gastrique. (*Arch. für exper. Path. und Pharm.*, t. II, 1874.)
- EISELSBERG (Von). — Sept cas d'hémorragies gastriques et duodénales consécutives à des résections de l'épiploon. (*Arch. für Klinische chir.*, t. LIX, fasc. 4.)
- ELLIS et HAYNES. — Hypotension orthostatique. Sa fréquence dans les affections du système nerveux central. (*Arch. of Int. Med.*, t. LVIII, n° 5, nov. 1936.)
- ENRIQUEZ et HALLION. — Effets physiologiques de la toxine diphtérique. (*Arch. de Physiol.*, 1895, p. 515, et 1898, p. 393.)
- Ulcère gastrique expérimental par l'intoxication diphtérique. (*Soc. de Biol.*, 1893, p. 312.)
- FENKNER. — Origine des hémorragies consécutives aux opérations abdominales. (*Arch. für Klin. chirurg.*, janvier 1933, pp. 487-509.)

- FOURDINIER. — Contribution à l'étude des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. (*Thèse Paris*, 1912, Bibliographie.)
- FOUQUET. — Les hémorragies des hépatiques. (*Thèse Paris*, 1933.)
- FRANCK (F.). — Article « Sympathique » in *Dictionnaire Dechambre*.
- FRIEDMANN. — Rôle du système nerveux végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Thèse Paris*, 1936.)
- FRIEDRICH. — Quelques points concernant la pathologie du grand épiploon dans les opérations abdominales. (*Langenbecks Arch.*, 1900, t. LXI, p. 998.)
- FRANQUE (Von). — Lésions mortelles des muqueuses gastrique et intestinale après laparotomie. (*Beitrage zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. X, 1906, p. 187.)
- FRUMUSAN. — La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses. (*Thèse Paris*, 1936.)
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. (*Paris*, 1920.)
- GANDY. — Ulcère simple et nécrose hémorragique des toxémies. (*Thèse Paris*, 1899.)

- GOWERS (W.-R.). — Leçon sur le nerf vague et les crises vaso-vagales. (*The Lancet*, 1907, p. 1551.)
- GRIFFITH et FRIEDMANN. — Hemophilia in cats after enervation of the liver. (*Proceed. of the Soc. for exper. biol. and med.*, 1926, t. XXIV, p. 64.)
- GUIBE. — Les hémorragies gastro-intestinales après l'opération de résection de l'appendice. (*Presse Médicale*, 1909, p. 81.)
- GUILLAUME. — Sympathique et systèmes associés. (Masson, 1920.)
- GUTTMANN. — Hémorragies digestives sans autres symptômes. (*Gazette des Hôpitaux*, 3 janvier 1934.)
- GUTTMANN et DEMOLE. — Sur l'origine des hématémèses. (*S. M. H. P.*, 29 avril 1932, p. 576.)
- GUYON. — Trois cas d'hématémèses au cours d'infection urinaire. (*Acad. de Médecine*, 26 fév. 1901, p. 228.)
- GUYOT et CARLES. — Hématémèse foudroyante après appendicectomie. (*Soc. Anat. et Physiol. de Bordeaux*, 20 nov. 1899.)
- HAMBURGER. — Physiologie de l'innervation rénale. (*Thèse Paris*, 1936.)
- HALLION. — Pathologie du sympathique et du parasymphatique. (*Revue pratique de biol. appl.*, n° IV, 1929, p. 97.)

- HARVIER et MAISON. — Lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématomés au cours des splénopathies. (*S. M. H. P.*, 23 février 1934.)
- HAYEM. — Etude anatomique des ulcérations de l'estomac. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, juillet 1911, t. V, p. 349.)
- HUTCHINSON. — Hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. (*Soc. Roy. de Méd. de Londres*, 23 décembre 1910.)
- HUSTIN. — Rôle du système nerveux végétatif dans les interventions chirurgicales et leurs suites. (*Le Scapel*, t. XIX, 15 février 1936, et *Ac. de Ch.*, 12 février 1936.)
- LADET (M^{lle}). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. (*Thèse Paris*, 1937.)
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Le plexus solaire. (*Thèse Paris*, 1903.)
- Pathologie du sympathique. (Paris, 1924.)
 - Anatomie normale du sympathique digestif. (*Ann. des Mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1924.)
- LAMBRET et DRIESSENS. — Action des irradiations infra-rouges sur les modifications humorales post-opératoires. (*Acad. de Chir.*, 20 janvier 1937.)
- L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIV, juin 1930.)

LAMPUGNANI. — Hémorragies gastriques et intestinales à la suite des laparotomies. (*Arch. Italiano di Gyneco.*, décembre 1909, t. XII, p. 393.)

LAPASSET. — Syndrome pâleur-hyperthermie. (*Thèse Toulouse*, 1929-1930.)

LAPICQUE. — Excitants et paralysants dans le domaine du système nerveux autonome. (*Ann. de Physiol. et Physio-chimie biol.*, p. 155, 1934.)

LAPLANE. — Hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Pathogénie. Rôle du système neuro-végétatif. (*Thèse Paris*, 1936.)

LAPLANE et BROCARD. — Ulcérations gastriques consécutives à l'injection péri-splanchnique de substances toxiques. (*C. R. Soc. de Biol.*, p. 1112, 1935.)

— Rôle du sympathique dans la pathogénie des capillarites. (*Soc. de dermatologie et de syphiligraphie*, juillet 1937.)

LARGET, LAMARE, COURTOIS, LECOQ. — Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. (*Bull. Médical*, 9 janvier 1937.)

LAUBRY et TZANCK. — Mécanisme de la syncope dite cardiaque. (*S. M. H. P.*, 1930.)

— Circulation de retour vers le cœur. (*Bull. Acad. de Méd.*, 23 juillet 1930.)

— Déséquilibre de la circulation de retour vers le cœur. (*S. M. H. P.*, 23 janvier 1931.)

LEDOUX et TISSERAND (cas rapporté par de MARTEL). — Hémorragies intestinales profuses survenues après laminectomie. (*Revue de Chirurgie*, 27 janvier 1932, p. 144.)

LERICHE. — Sur quelques orientations de recherches dans la pathologie chirurgicale. (*Revue de Chirurgie*, p. 87, 1935.)

— Maladie post-opératoire et moyens de la prévenir. (*Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 31 octobre 1936.)

— Des moyens de prévenir au maximum la maladie post-opératoire. (*Revue de Chirurgie*, 1936.)

LETULLE. — Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum. (*Acad. des Sciences*, 18 juin 1888, p. 1752.)

LIAN. — De l'origine vasculaire de certaines syncopes. (*S. M. H. P.*, 4 juillet 1930.)

LIVRAGA. — Influenza del sistema nervoso autonomo sulla coagulazione del sangue. (*Arch. di fisiol.*, 31 octobre 1931, t. XXX, pp. 189-221.)

LOEPER, LEMAIRE, MAHOUDEAU et LESURE. — Hypotension des typhiques et imidazol. (*Bull. S. M. H. P.*, 1934, 12 février, p. 154.)

LOEWE-LYON (M^{me}). — Les gastrorragies des nourrissons; leur signification au cours des toxi-infections. (*Thèse Paris*, 1937.)

LOEWI. — Transport chimique de l'action nerveuse. (*Schweizerische Medizinische Wochen*, t. LXII, n° 36, 4 septembre 1937.)

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Hématémèses après interventions sur les néoplasmes ovariens ou péritonéaux. (*Acad. Méd.*, 19 février 1901.)

LUISADA. — Hypotension artérielle et appareil cardio-vasculaire dans les phénomènes de shock. (*Journ. Méd. Fr.*, décembre 1929.)

MAISON. — Hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives. (*Thèse Paris*, 1934.)

MARQUEZY et LADET (M^{lle}). — Syndrome malin au cours des toxi-infections. Rôle du système neuro-végétatif. (Congrès des pédiatres de langue française, 1938.)

MARTEL (de), GUILLAUME et LASSERY. — Sur certaines complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. (*Journ. Méd. Français*, octobre 1931.)

MASTER et BUNTS. — Erosions et perforations d'origine nerveuse de l'estomac et de l'œsophage dans les lésions centrales. (*Arch. of Int. Med.* p. 916, 1934.)

MAY (E.). — Le sympathique et lois générales. (*Rev. critique Path. Therm.*, 1930, p. 223.)

MERCADE. — Période post-opératoire. (Paris, 1910.)

- MOYNIHAN. — Dyspepsie appendiculaire. (*British Med. Journ.*, 29 janvier 1910, p. 241.)
- MUHSAM. — Hémorragie duodénale mortelle consécutive à une appendicectomie. (*Deutsche Mediz. Woch.*, 1907, n° 31.)
- NICOLAYSEN. — Irritation du vague et érosions hémorragiques de l'estomac. (*Arch. of Int. Med.*, p. 295, 1920.)
- OBERLING et KALLO. — Ulcères gastriques consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1929, 7 février, p. 832.)
- OUTLAND et CLENDENING. — Hématémèses par appendicite chronique. (*Am. J. of Med. Scient.*, t. CLIII, p. 273, février 1917.)
- PARTURIER. — Sténoses étagées de l'intestin grêle. (*Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 14 janvier 1924 et *Arch. Maladies de l'app. digestif*, février 1924, p. 162.)
- PERETTI DELLA ROCCA. — Hémorragies et anesthésies. Syncope en chirurgie. (*Thèse Paris*, 1931.)
- POMORSKI. — Hémorragies gastro-intestinales de l'enfant. (*Deutsche Med. Woch.*, XXXVII, 1888.)
- PURVES. — Hématémèses post-opératoires. 11 cas. (*Edim. Med. Journ.*, mars 1902, p. 237.)

QUÉNU. — De l'ictère grave post-chloroformique. (*Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie*, 27 avril 1910, p. 462.)

RAMOND et CARRIÉ. — Syndrome sympathique. (*Annales de Méd.*, 1919, p. 22.)

RATHERY et SAISON. — Lésions expérimentales du foie par le chloroforme. (*Trib. Méd.*, 1910, p. 37.)

RATTO, BAMBELLI, RUIPEREZ. — Hémorragies gastro-intestinales dans les interventions pour appendicite chronique. (*Prensa Med. Argentina*, n° XX, octobre 1936, p. 2344.)

RAVINA. — Rapports des ulcérations gastriques avec les altérations du système nerveux central. (*Pr. Médicale*, 1933, n° 5, p. 96.)

REILLY (J.), RIVALIER, COMPAGNON et LAPLANE. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses. (*C. R. Soc. de Biol.*, II, p. 24, 1934.)

REILLY (J.), RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et BUIT (du). — Pathogénie de la dothiententérie, fièvre typhoïde expérimentale. Rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. (*Ann. de Méd.*, XXXVII, n° 2, 3, 4, 1935.)

- REILLY (J.), RIVALIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN et BUIT (du). — Infections éberthiennes larvées, leur reproduction expérimentale, leur rôle dans l'immunité, rôle de l'inflammation hyperengique et de l'intervention du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Ann. de Méd.*, XXXIX, n° 2, 1936.)
- RENDU. — Lésions hépatiques d'origine appendiculaire. (*Thèse Paris*, 1908.)
- REYNIER. — Paralysie stomacale post-opératoire. (*Revue de Chirurgie*, 10 novembre 1903.)
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et LOEWE-LYON (M^{me}). — Les troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves de la première enfance. (*Bull. et Mém. Soc. M. H. P.*, 20 mai 1938.)
- ROBINEAU et LÉVY. — La poussée d'urémie post-opératoire. (*Soc. franç. d'urologie*, 20 février 1933, p. 92.)
- ROGER. — Le choc nerveux. (*Revue de Médecine*, 1916.)
— Pathologie du système nerveux autonome. (*Rev. de Méd.*, 1922, p. 193.)
- ROGER et BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique. (Article du système nerveux autonome.)
- ROSKAM. — Pathogénie des purpuras. (*Le Sang*, n° 2, 1934.)

— Physiologie normale et pathologique du globulin. (Les problèmes biologiques VI. *Les Pr. Universitaires de France*, 1927.)

ROUSSY et MOSSINGER. — Quelques données récentes fournies par l'étude histophysiologique du système neuro-végétatif. (*Presse Médicale*, 1937, n° 23, p. 443.)

SAUVÉ. — Les hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. (*Journal de Chirurgie*, août 1911.)

SHIMODAIRA. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des ulcères par distension de l'intestin. (*Mitteilungen aus den Granzgebieten fur Mediz. und Chirurg.*, p. 229, 1910, t. XXII.)

TEISSIER et GUIDARD. — A propos des hémorragies gastro-intestinales graves et des effets vaso-dilatateurs produits par la pneumobacilline. (*C. R. Soc. de Biol.*, p. 158, 1897.)

— Recherches expérimentales sur les effets des toxines microbiennes. (*Arch. de Méd. expérimentale*, p. 995, 1897.)

TINEL. — Le système neuro-végétatif. (Masson, 1938.)

TOURNADE et CHABROL. — Hyperadrénalinémie par excitation du splanchnique. (*C. R. Soc. de Biol.*, n° 96, p. 931, 1927.)

- TOURNADE et MALMEJAC. — Sur la présence de fibres adrénalino-sécrétoires dans la chaîne sympathique. (*C. R. Soc. de Biol.*, p. 89, 1932.)
- TSUDA. — (*Tohoku Journ. of Exper. Med.*, 31 janvier 1935, t. XXV, pp. 80-95.)
- TUFFIER, MAUTÉ et AUBURTIN. — La mort tardive par le chloroforme. (*Presse Médicale*, p. 309, n° 39, 1908.)
- TZANCK. — Intolérance gastrique à forme hémorragique. (*Buul. et Méd. S. M. H. P.*, 29 août 1932, p. 585.)
- Le rôle du grand sympathique dans les accidents de l'arsenothérapie. (*Soc. de Dermatologie*, mai 1939, p. 751.)
- UNGAR. — Mise en liberté de substances histaminiques. Transmission neuro-hormonale histaminergique. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1935, pp. 640 et 1148.)
- UNGAR, CONTIADÈS et GROSSIORD. — (*C. R. Soc. de Biol.*, 1935, p. 328.)
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Sur l'intervention d'un processus neuro-hormonal histaminergique dans la pathologie des infarctus pulmonaires. (*C. R. Soc. de Biol.*, p. 632, 1935.)
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Embolies et infarctus viscéraux et pulmonaires. (*Pr.*

- Médicale*, p. 873, 1936, et *Bull. et Mém. S. M. H. P.*, p. 840, 1930.)
- VULPIAN. — Appareil vaso-moteur. (*Leçons*, 1875.)
- WALCH (rapporté par BERGER). — Hémorragie intestinale grave à la suite d'une opération d'appendicite à froid. (*Soc. de Chirurgie*, p. 374, 1901.)
- WEILL, VIGNARD et MOURIQUAND. — Rôle de l'anesthésie chloroformique dans les affections hépatiques survenant après les interventions. (*Lyon Médical*, 1908, p. 928.)
- WEISSENBAACH. — Les purpuras. (*Le Monde Médical*, 15 janvier 1933.)
- WERTHEIMER. — (*Pflügers Arch. für d. g. Physiol.*, 1926, t. CCLXII, pp. 262-279 et 287-297.)
- WILKIE. — Gastrite et ulcère duodénal par embolie veineuse rétrograde. (*Arch. génér. de chir.*, t. VII, octobre 1911.)
- WILMOTH. — Hémorragie gastro-intestinale mortelle après appendicectomie. (*Kentucky Med. Journ.*, p. 301-25, 1927.)

